This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

LANE
MEDICAL LIBRARY

JANE LATHROP STANFORD
JEWEL FUND

Alle Rechte vorbehalten.

Vorlesungen

über

chirurgische Infectionskrankheiten

von

Prof. Dr. Th. Kocher

Director der chirurgischen Universitätsklinik in Bern

und

Prof. Dr. E. Tavel

Director des bakteriologischen Instituts in Bern.

Erster Theil.

Basel und Leipzig

Verlag von Carl Sallmann

1895.

Vorlesungen

über

chirurgische Infectionskrankheiten

von

Prof. Dr. Th. Kocher

Director der chirurgischen Universitätsklinik in Bern

und

Prof. Dr. E. Tavel

Director des bakteriologischen Instituts in Bern.

Erster Theil.

LANE MEDICAL LIBRARY
14220
SAN FRANCISCO

Basel und Leipzig
Verlag von Carl Sallmann
1895.

B

LANE LIBRARY

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

M601
K76
1895

Motto:

Toute la thérapeutique est dans l'étiologie.

Chauffard.

Vorwort.

Die gemeinsame Abhaltung von Vorlesungen über Infectionskrankheiten während der Wintersemester hat in uns den Wunsch rege gemacht, einem weiteren ärztlichen Publikum das Resultat gemeinsamer Erforschung dieses wichtigen Theils chirurgischer Pathologie vom bakteriologischen einer- und klinischen Standpunkt aus andererseits zugänglich zu machen. Wir haben uns in der Weise in die Arbeit getheilt, dass der eine von uns den bakteriologischen, der andere den klinischen Theil bearbeitet hat.

Wir beginnen mit den entzündungserregenden Mikroorganismen. Eine allgemeine Einleitung und Classification sind vorausgeschickt. Dann folgt die Lehre von der Entzündung vom bakteriologischen Standpunkt aus und auf diese folgt als erster Hauptabschnitt die Besprechung der Staphylokokkenerkrankungen, deren klinischer Theil unter vorzugsweiser Berücksichtigung der Osteomyelitis bearbeitet ist. Wir haben es für zweckmässig erachtet, die Staphylokokkenerkrankungen unter einem gemeinsamen Titel, demjenigen der Staphylomykosis zusammenzufassen. Wir glauben, dass eine derartige Zusammenfassung sämmtlicher durch einen gemeinsamen Mikroorganismus veranlassten Krankheitsformen den modernen Bedürfnissen am besten entspricht, wonach wir die ätiologische Einheit einer Erkrankung in den Vordergrund zu stellen gewohnt sind. Die neueste Phase der Diphtherie-Therapie lehrt uns, wie äussert wichtig eine einheitliche Auffassung der Krankheit vom ätiologischen Standpunkt aus ist. Wir reissen ja auch nicht die durch Milzbrand-, Typhus- und Diphtheriebacillen veranlassten Erkrankungen verschiedener Organe als differente Krankheiten auseinander, obschon auch bei diesen Mikroorganismen die allerverschiedensten Localisationen im Körper vorkommen und in Folge dessen ganz verschiedene Symptomenbilder entstehen.

Der Name der Staphylomykosis scheint uns nach Analogie der Actinomykosis der nächstliegende und kürzeste, obschon wir uns nicht verhehlen, dass mit diesen beiden Bezeichnungen bloss eine bestimmte Gruppirung von Mikroorganismen zunächst bezeichnet wird, welche auch noch bei anderen Bakterienarten vorkommen können; da aber der Sprachgebrauch diesen Namen für eine bestimmte Kokkengruppe reservirt, so scheint uns der kürzere Name der Staphylomykose gegenüber dem schwerfälligen der Staphylokokkenmykosen vollständig genügend und unmissverständlich.

Bern, März 1895.

Die Herausgeber.

Vorlesungen

über

chirurgische Infectionskrankheiten.

Capitel I.

Allgemeine Einleitung.

Wenn wir die Krankheit mit Ribbert*) als Störung der Lebensäusserungen auf Grund anatomischer Aenderungen im Körper erklären, so können wir die Infectionskrankheiten des Weiteren als Störungen bezeichnen, welche durch Eindringen und Entwicklung von Mikroorganismen (deren Hauptrepräsentanten zur Stunde die Spaltpilze sind) im Körper veranlasst werden. Zur Begründung einer ausführlichen Besprechung dieser Krankheitsgruppe vom chirurgischen Standpunkt aus sei es einleitend erlaubt, auf den hohen praktischen Werth des zu besprechenden Themas hinzuweisen, andererseits auf die Bedeutung, welche das Studium chirurgischer Infectionen für die Lehre der Infectionskrankheiten gehabt hat.

Eine Einleitung kann natürlich wichtige Fragen nur oberflächlich berühren, unter Vorbehalt, den bekannten Thatsachen bei Abhandlung der einzelnen Infectionsformen in eingehender Weise Rechnung zu tragen.

Keine Entdeckung in der Medicin hat so grossen Aufschwung der therapeutischen Leistungsfähigkeit im Gefolge gehabt, wie der bestimmte Nachweis der Ursache und damit des Wesens der Infectionskrankheiten. Nimmt man die älteren Handbücher über Medicin und Chirurgie zur Hand, so findet man, dass die Capitel über Infectionskrankheiten in der inneren Medicin einen ungleich grösseren Raum beanspruchen, als in chirurgischen Lehrbüchern. Und doch hat erst das eingehende Studium der Wundinfection das wahre Verständniss auch für die so ausführlich behandelten Infectionskrankheiten der inneren Medicin gebracht und erst die glänzenden Erfolge in der Therapie des beschränkten Gebietes der Wundinfectionskrankheiten haben zu den Fortschritten geführt, welche in der allerletzten Zeit

*) Ribbert, Ueber Wesen etc. der Krankheiten. Zürich 1892.

auch in der Verhütung und Heilung der Infectionskrankheiten im Allgemeinen gemacht worden sind.

Nachdem Pasteur in seiner genialen Weise gezeigt hatte, dass bestimmte kleinste Organismen, welche lange vor ihm durch Cagnard-Latour und namentlich Schwann als Ursache gewisser Gährungen angenommen waren, wirklich die alleinige und nothwendige Ursache gewisser Zersetzungsvorgänge sind; nachdem Lister*) die Gültigkeit dieses Nachweises auch für die Zersetzungsvorgänge auf Wunden erwiesen und damit dem lange vor ihm vermutheten Contagium vivum (Henle) eine Gestalt gegeben und mit bewundernswürdiger Consequenz ein therapeutisches System zur Verhütung der Wundinfection darauf aufgebaut hatte; nachdem Thiersch, Schede, Socin und namentlich Volkmann u. A. die glänzenden Erfolge der Lister'schen Wundbehandlung klargelegt hatten, hat das Studium der Ursache der Infectionskrankheiten und der Verhütung und Heilung derselben festen Boden gewonnen. Die grossartigsten Belege dafür sind in den Koch'schen Arbeiten gegeben. Diese stellten für eine Reihe von Wundinfectionen in endgültiger Weise die Natur des Infectionsstoffes fest**) und lehrten bald darauf in gleich klassischer Weise für eine der wichtigsten Infectionskrankheiten das Contagium vivum kennen, nämlich den Tuberkel-Bacillus.***) Wenn auch die Hoffnung, in einem einzigen Mittel eine Panacee gegen die Tuberculose zu haben, sich entfernt nicht in dem Maasse erfüllt hat, wie der durch den Wunsch nach solchem segensreichen Fortschritt gesteigerte Enthusiasmus erwartet hatte, so ist doch thatsächlich die so lange als unheilbar betrachtete Tuberculose jetzt schon unter die heilbaren Leiden einzureihen.

Und wenn man sieht, wie sich eine Stadt wie Berlin der Invasion der Cholera im Jahre 1892 zu erwehren gewusst hat, so kann man nicht leugnen, dass der Cholerabacillus seit seiner Entdeckung durch Koch zu einem Bekannten geworden ist, den man weniger zu fürchten hat, als zu empfangen und zu behandeln weiss.

Fragt man, warum der Nachweis bestimmter organisirter Krankheitserreger bei den Infectionskrankheiten in Form von Bakterien und anderen Mikroorganismen die Therapie so völlig umgestaltet hat, so liegt die Antwort darin, dass wir für ein bestimmtes Lebewesen ganz bestimmte Lebensbedingungen und Lebensäusserungen voraussetzen und deshalb auch kennen zu lernen hoffen

*) Lister, Ueber eine neue Methode etc. Lancet 1867.

**) Koch, Die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878.

***) Berliner klin. Wochenschrift 1882.

dürfen. Während man nicht wusste, wo und wie man gasförmigen und flüssigen oder aus beliebigen Verunreinigungen in Form kleinster, anorganischer oder organischer Partikelchen bestehenden Contagien und Miasmen den Weg in den menschlichen Körper versperren sollte, ist man jetzt genöthigt anzunehmen, dass die Bakterien an bestimmten Stellen des Körpers eindringen, unter bestimmten Voraussetzungen sich an Ort und Stelle des Eindringens entwickeln und sich von da unter bestimmten Bedingungen weiter verbreiten.

Schon in dieser Thatsache liegt eine wichtige Erklärung für die Fortschritte der therapeutischen Leistungen. Wie Bouchard hervorhebt, war damit der Localtherapie ein ungleich weiteres Feld eröffnet, als früher, denn man wusste jetzt, woran man den ersten Anfang sowohl als den Weg des Fortschritts der Infection erkennen konnte. Der Gewinn für die Klarheit unserer Anschauungen ist analog demjenigen, den uns Virchow's Cellularpathologie an Stelle der früheren Humoral- und Solidarpathologie gebracht hat. Und wenn die Chirurgen sich lange unvergleichlich sicherer Erfolge gerühmt haben, die auch der Laienwelt ganz anders imponirten, als diejenigen der internen Medicin, so lag der Grund darin, dass die Chirurgen Localtherapie anwandten. Je mehr sich die innere Medicin der letzteren zugewandt hat, desto mehr hat auch sie sich aus dem zeitweilig herrschenden Nihilismus zu positiven therapeutischen Leistungen herausgearbeitet. Nicht umsonst sagt ein berühmter moderner Interner: „Le vrai médecin, demain, ce sera le chirurgien“*) d. h. derjenige Arzt, welcher active locale Therapie anwendet.

Die Localtherapie wendet in allererster Linie ihre Aufmerksamkeit den Eingangspforten der Krankheitskeime und der Entwicklung derselben an Ort und Stelle, d. h. am primären Herd zu. Die Erfolge unserer modernen operativen Chirurgie beruhen ganz darauf, dass wir das Eindringen der Bakterien verhüten; die besten Ergebnisse in der Behandlung der Infectionskrankheiten erzielen wir, wenn wir aus dem primären Herd die eingedrungenen Keime rasch entfernen, sie daselbst zerstören, oder wenigstens ihre Weiterentwicklung unmöglich machen und ihre schädigende Wirkung auf die Umgebung aufheben. Wie dies geschieht, soll bei Besprechung der einzelnen Infectionskrankheiten auseinandergesetzt werden.

Aber nicht immer ist es möglich, derartige active Localtherapie anzuwenden, die Infection an Ort und Stelle zu beseitigen, die

*) Vergl. Bouchard, Maladies infectieuses. Paris 1889.

locale Desinfection*) auszuführen oder auch nur eine Entwicklungshemmung oder Neutralisirung der Giftwirkung zu erzielen. Wir können einmal die Eingangspforten nicht immer entdecken oder wenn wir sie kennen, so können wir dieselben oder den primären Herd directen Eingriffen und einer activen Localtherapie nicht zugänglich machen. Aber auch wo wir mit unseren Mitteln herankommen, gelingt die rasche und sichere Desinfection nicht immer. Durch Aufnahme der Krankheitskeime in Lymph- und Blutgefässe können entfernte und unzugängliche secundäre oder metastatische Herde geschaffen werden, welche weitere locale Desinfection unsererseits unmöglich machen.

Wir sind in diesen Fällen mit den eigentlichen Desinficientien unseres Arzneischatzes machtlos. Denn während man längere Zeit geglaubt hat, auch auf dem Resorptionswege desinficirende Mittel noch in genügender Stärke einwirken lassen zu können, hat die neueste Zeit uns zu der Einsicht gebracht, dass wir uns im Gegentheil der Hülfsmittel bedienen müssen, welche im Körper selber liegen, oder durch die krankheiterregende Schädlichkeit in ihm wirksam gemacht werden, um wenigstens Entwicklungshemmung der Bakterien zu erzielen oder Neutralisation ihrer Giftwirkungen. Zu diesen Hülfsmitteln rechnet man die Entzündung. Die Entzündung ist eine der gewöhnlichsten örtlichen Folgen einer Infection. Leber**) in einer sehr gediegenen und ausführlichen Arbeit über Genese und Wesen der Entzündung, kommt zu dem Schluss, dass die Auffassung nicht mehr zu bezweifeln sei, dass man die Entzündung als eine zweckmässige Einrichtung, als einen Wehrkampf des Organismus gegen Schädlichkeiten, gegen Fremdkörper und gegen dem lebenden Körper fremd gewordene, veränderte und abgestorbene Gewebe aufzufassen habe. Ebenso Neumann.***)

Vor allen Autoren ist es Metschnikoff, welcher die Entzündung als einen Kampf des Organismus speciell der sog. Phagocyten gegen Entzündungserreger hinstellt.

Es muss betont werden, dass die Schädlichkeiten, welche bei einer gewissen Intensität der Wirkung Entzündung machen, in intensiveren Graden ausgiebige Ertödtung der Gewebe, Nekrose zur Folge haben. Die „zweckmässige" Reaction tritt also nur in mässigen uud mittleren Graden der Erkrankung unmittelbar ein. Obschon

---

*) Wir verstehen unter der Bezeichnung Desinfection die Vernichtung der pathogenen Mikroben, ohne dass alle Mikroorganismen dabei abgetödtet zu werden brauchen; für letzteres ist der Ausdruck der Sterilisation angenommen.

**) Leber, Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891.

***) Neumann, Ziegler's Beitr. 1889.

noch keine einheitliche Definition der Entzündung existirt, so kann man als Wesen derselben die Ansammlung von Leukocyten bezeichnen, welche bei Menschen und höheren Thieren von der grossen Mehrzahl der Beobachter als Folge einer Exsudation aus den Gefässen nach Cohnheim's Lehre betrachtet wird. Nach neuerer Auffassung kommt die Auswanderung der Leukocyten aus Capillaren und Venen zu Stande durch eine Attractionswirkung, welche die Bakterien-Zellsubstanzen und die Umsatzproducte der Bakterienthätigkeit, wie andere chemische Stoffe, auf dieselben ausüben.

Nach Neumann ist freilich auch bei den mässigen Infectionsgraden, welche rasch zu Entzündung führen, eine durch die Bakterien-Gifte und eventuell andere chemische und auch mechanische Schädlichkeiten bewirkte Nekrose das Zwischenglied, welches die Entzündung hervorruft (ebenso nach Dubler).

Die Auswanderung von Leukocyten aus dem Blut in den inficirten Herd hat nach Leber's directen Beobachtungen die Wirkung, dass ein Wall um den Herd zu Stande kommt, welcher die weitere Ausbreitung der Bakterien, z. B. von Schimmelrasen, hindert. Dieselbe Abkapselung ist zweifellos die Wirkung der unter Zerfall der Leukocyten oder nach Graser auch der Endothelien zu Stande kommenden Fibrinbildung, welche gerade am Peritoneum Infectionsherde in sehr sicherer und verlässlicher Weise umschliesst.

Ausser dieser abkapselnden Wirkung hat die Entzündung den weiteren Vortheil, dass nekrotische Gewebe verflüssigt und resorbirbar gemacht werden durch eine von den Leukocyten ausgehende Fermentwirkung (Peptonisirung). Durch diese Elimination des Nekrotischen werden auch die Bakterien aus dem Körper geschafft.

Eine dritte Art der Beseitigung der Bakterien bewirkt die Entzündung durch Phagocytose, Aufnahme der Bakterien in Leukocyten, Zerstörung in denselben oder Verschleppung an andere Stellen, wo sie wegen zu geringer Zahl oder schlechteren Ernährungsbedingungen sich nicht entwickeln können.

Eine fernere Art schädigender Einwirkung der Entzündung auf die Bakterien ergiebt sich aus den Versuchen von Wassermann, Brieger und Kitasato: Die Leukocyten, welche unter dem Einfluss von (injicirten) Bakterienzellstoffen sich angesammelt haben, zerfallen, die in ihnen enthaltenen Antitoxine werden frei, treten mit den Bakterienzellstoffen (Bakterienproteïnen) zusammen und aus beiden Componenten entsteht ein specifisches Gegengift gegen die Bakterien resp. ihre Toxine.

Endlich ist zweifellos der die Leukocytenauswanderung begleitende Austritt einer serösen Flüssigkeit (eiweissreiche Lymphe) aus

dem Blut der Entwicklung der Bakterien zum Theil direct schädlich, sei es durch den Concentrationsgrad der Flüssigkeit, sei es durch CO_2-Gehalt, sei es durch Verdünnung des Giftes, sei es durch Gehalt an Antitoxinen. Die seröse Exsudation selber beruht auf der durch Giftwirkung bedingten Alteration der Gefässwandungen.

Was die klinischen Beobachtungen anlangt, so halten wir dafür, dass dieselben mit aller wünschbaren Deutlichkeit für den gelegentlichen Nutzen der Entzündungsvorgänge sprechen. Wo rasch intensive typische Entzündung auftritt, sehen wir bei den der Controle direct zugänglichen Infectionen (so bei Furunkel) eine rasche Begrenzung und entsprechenden Ablauf der Erkrankung. Am lehrreichsten ist vielleicht das Verhalten des Peritoneum. Nehmen wir den häufigsten Fall der peritonealen Entzündung, die Perityphlitis, so ergiebt sich, dass bei denjenigen Perforationen des Processus vermiformis, die in den schwersten Fällen in einem bis einigen Tagen zum Tode führen können, von örtlicher Entzündung oft gar nichts zu sehen ist; nur eine geringe Quantität serös-blutiger, leicht getrübter Flüssigkeit zeigt die Veränderung der Serosa an. Die Infection fand keine Beschränkung, Mikroorganismen und ihre Producte sind resorbirt worden und haben zu dem geführt, was man mit dem Sammelnamen der Septicämie früher bezeichnete, was wir gegenwärtig in Bakteriämie und Toxinämie auflösen.

Dagegen kann bei ganz acutem Beginn, bei welchem hohes Fieber die rasche Bildung und Resorption von toxischen Producten aus dem Infectionsherd anzeigt, der letztere sich völlig begrenzt finden und die anstossenden Gewebe absolut normal, weil sich eine Entzündung mit Fibrinbildung und Verklebung und daherige Abkapselung ausbildete. Ganz analog sind die Verhältnisse an der Haut, z. B. bei einem Furunkel. In vielen Fällen mag die Intensität der Infection, der Virulenzgrad der Bakterien das Entscheidende sein, denn man findet bei der erst erwähnten septischen Peritonitis neben der Perforation Gangrän des Processus vermiformis, ebenso an der Haut statt des intensiven Entzündungswalles des Furunkels mit seiner gelinden Infection die ausgebreitetsten Nekrosen beim Carbunkel, die ohne rasche Begrenzung zu viel schwereren Störungen führten.

Aber zwischen den schwächeren Graden der Infection mit heilsamer, abkapselnder Entzündung als Folge und den höheren Graden mit rascher Ertödtung der Gewebe, Ausbreitung der Infection vor Eintritt genügender Entzündung und daherigen schweren Folgen durch Resorption, finden sich Formen der Entzündung, welche die Mitte halten, diejenigen mit ausgiebiger Eiterung, bei welchen die Leukocyten zum grossen Theil abgestorben sind. Wo die Exsudation

zu rasch und reichlich ist, tritt rasche Verflüssigung des Gewebes, Absterben und Ansammlung der zu Eiterkörperchen gewordenen Leukocyten in grossen Herden ein, in Abscessen. Die Eiterkörperchen zerfallen und bieten in ihren Zerfallsproducten den Bakterien Nahrung für weitere Entwickelung. Eine günstige Einwirkung auf den Infectionsherd vermögen sie nicht mehr auszuüben. Insofern als die Abscesse durchbrechen und eine Ausgangspforte nach aussen schaffen, wirken sie durch Entfernung der Giftstoffe und Bakterien günstig. Solange aber ein Abscess nicht entleert ist, hat er in Folge der in demselben sich bildenden Umsatzproducte selber eine schädliche Rückwirkung auf den Körper, so gut wie abgestorbene Gewebe überhaupt, mit deren ausgepresstem Saft man nach den Nachweisen von Gangolphe und Courmont das sogen. aseptische Fieber erzeugen kann. Wir sind gewohnt, das hektische Fieber mit intermittirendem Temperaturabfall (des Morgens) als eine Folge der Stagnation von Eiter aufzufassen und es bei Entleerung des Eiters verschwinden zu sehen. Freilich handelt es sich dabei oft bloss um Entleerung zurückgebliebener Toxalbumine. Es giebt auch kalte Abscesse, welche den Körper stark schädigen ohne mehr als vorübergehendes Fieber zu machen.

Die Methode, künstliche Entzündung zu erregen bei Infectionen, ist ein altbewährtes Verfahren. Die Behandlungen mit Jodtinctur, die Blasenpflaster, die zahlreichen Derivantien, das Glüheisen wirken zum Theil in diesem Sinne, zum Theil wohl auch durch Erregung allgemeiner Leukocytose. Ebenso kann man auch ohne directe Application auf Umwegen entzündungserregend wirken durch gewisse Acria, wie Canthariden, Terpentin, und in neuester Zeit hat uns Koch ein berühmt, ja fast berüchtigt gewordenes Mittel im Tuberculin kennen gelehrt, um an bestimmten Körperstellen auf Infectionsherde entzündungserregend zu wirken, wenn wir dasselbe subcutan einverleiben. Auch andere Bakterienproducte wirken in ähnlicher Weise. Buchner*) hat gezeigt, dass bei Injection sterilisirter Culturen des Pneumococcus ein guter Theil der durch Milzbrand inficirten Thiere nicht zu Grunde gehen, dank gesteigerter Phagocytose und Hemmungswirkung gewisser gelöster Stoffe des Blutserums. Das Fieber konnte er durch Injection sterilisirter Culturen des Kapselcoccus erzeugen.

Aber gerade die präcise Wirkung des Tuberculins auf Infectionsherde hat auch den Beweis geleistet, dass neben der Entzündung, welche heilsam und zweckmässig ist, Nebenwirkungen zu Stande kommen können, welche grossen Schaden anrichten. Abgesehen von

*) Buchner, Berlin. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 10.

der Möglichkeit der Weiterverschleppung von Tuberkelbacillen, welche in Leukocyten aufgenommen sind, ist es hauptsächlich die begleitende Intoxication, welche die Bakterienentwicklung begünstigt, sei es direct oder indirect durch Gewebsschädigung.

Wir haben hervorgehoben, dass die locale Therapie wegen Unkenntniss oder Unzugänglichkeit der Eingangspforte und der primären Infectionsherde nicht immer anwendbar oder doch nicht rasch und energisch genug durchführbar ist, um die Resorption der Krankheitskeime aus dem primären Herd und die Bildung secundärer und metastatischer Herde zu verhüten. Aber selbst wenn die Resorption der Krankheitskeime in die Gefässe und die Bildung multipler Herde ausbleibt, kann die Aufnahme der Zersetzungsproducte (Toxine und Toxalbumine) in die Circulation gefahrdrohende Erscheinungen hervorrufen, bevor uns die locale Desinfection gelungen ist. Wir müssen desshalb von vornherein ausser der localen Desinfection auf Bekämpfung der Intoxications- und Fermentationsvorgänge bedacht sein durch antitoxische und fermentwidrige Medication für die Nachbarschaft des Infectionsherdes und für den Körper im Allgemeinen.

Wir lernen mehr und mehr einsehen, dass die Umsetzungen, welche die eingedrungenen Keime im menschlichen Körper in ihrem Gefolge haben, nicht bloss als Schädigungen der Gewebe aufzufassen sind, sondern dass zum Theil auch therapeutisch nützliche Veränderungen bewirkt werden, insofern, als die Entwicklung der Krankheitserreger durch dieselben zeitlich und räumlich beschränkt und die Wirkung ihrer Umsatzproducte geschwächt und aufgehoben wird. So wird das Fieber, welches auf Eindringen und Entwicklung von Bakterien in den Körper erfolgte, an und für sich schon von neueren Autoren als eine zum Theil, ja ausnahmslos nützliche Erscheinung, als eine heilsame Reaction des Organismus aufgefasst, zumal angesichts der Thatsache, dass gerade einige der schwersten Infectionskrankheiten (Tetanus, Diphtherie) völlig fieberlos verlaufen können.

Freilich sind wir noch weit entfernt davon, für diese Auffassung den genügenden Beweis erbringen zu können. Es giebt noch genug der tüchtigen Beobachter, welche mit Liebermeister den Hauptschaden des Fiebers in der Temperaturerhöhung sehen und durch kalte Bäder und Begiessungen zu bekämpfen suchen und überraschende Erfolge haben (Heubner). Ziemssen (Stintzing) stellt fest, dass wenigstens eine ganz auffallende Besserung auch des subjectiven Befindens eintrete, sobald man durch Antipyretica (speciell hohe Antipyringaben, bei hohen Temperaturen 2—3 g pro dosi bis 18 g pro die) die Temperatur wirksam und nachhaltig herunter-

gebracht habe. Litten (nach Filehne) hat in Folge blosser Ueberhitzung Degenerationen constatirt. Dass auch der gesteigerte Eiweisszerfall durch die hohen Temperaturen verursacht ist, fand P. Richter*) dadurch dargethan, dass er auch bei der Hyperthermie cerebralen Ursprungs und bei künstlicher Ueberhitzung vermehrte *N*-Ausscheidung nachwies. Ebenso sei die vermehrte *O*-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung Folge der Ueberhitzung.

Andere wie Strümpell geben die Verbesserung des Allgemeinbefindens durch Temperaturherabsetzung nicht zu, constatiren im Gegentheil bei Gebrauch innerer Antipyretica eine Verschlechterung desselben. Die in ihren guten Erfolgen nicht anzufechtende Kaltwasserbehandlung gilt diesem Autor durch ihre günstige Einwirkung auf Nervensystem, Athmungs- und Harnorgane bloss als prophylaktisches Mittel, intensivere anatomische Schädigungen durch die Infection und damit die „secundären Complicationen" zu verhüten.

Zuletzt kommen die Autoren, welche im Fieber mit seiner gesteigerten Wärmeabgabe, aber noch höher gesteigerten Wärmeproduction im Zusammenhang mit gesteigerter Oxydation (vermehrter *O*-Aufnahme und CO_2-Abgabe), ja auch in dem erhöhten Umsatz anzeigenden gesteigerten Eiweisszerfall und *N*-Ausscheidung eine zweckmässige Einrichtung zur Entfernung der Krankheitsstoffe aus dem Körper oder wenigstens zu ihrer Unschädlichmachung sehen (Bauer). Die Vermehrung des Eiweissumsatzes ist für diese Autoren nicht die Folge der erhöhten Temperatur, sondern der directen Wirkung der Krankheitserreger resp. der von ihnen gelieferten Giftstoffe und Fermente. Das Bedürfniss nach Sauerstoffzufuhr ist ein gesteigertes, weil die stickstofffreien Bestandtheile des zersetzten Eiweisses sich als Fett in den Geweben absetzen und nur durch vermehrte *O*-Zufuhr verbrannt werden können. Nach Zuntz ist zwar der vermehrte Gaswechsel, die Zunahme der *O*-Aufnahme und entsprechende CO_2-Abgabe von der Temperatursteigerung unabhängig.**)

Das Fieber ist nützlich, weil es Herzthätigkeit und Respiration beschleunigt, vermehrten Gaswechsel, gesteigerte Oxydation bewirkt; weil es den Leukocyten erhöhte amöboide Thätigkeit verleiht (Bakody) und daher die Phagocytose steigert, weil es nach Unverricht das Wachsthum gewisser Körperparasiten hemmt (z. B. des Pneumococcus).

Wenn das kalte Wasser günstig wirkt, so ist es vielmehr, weil es die Oxydationsprocesse im Körperinnern momentan steigert (was Liebermeister zugiebt), ganz besonders aber, weil es auf die ver-

*) Richter, Virch. Archiv, Bd. 133.

**) Finkler, Pflüger's Archiv, Bd. 27 und Zuntz, Arch. f. Anal. Physiol. 1882.

schiedenen Körperfunctionen durch das Nervensystem anregend wirkt, speciell auf die Vasomotoren.

Es ist Sache weiterer Studien, zu entscheiden, ob wir gut thun, die erhöhte Körpertemperatur herabzusetzen mit antipyretischen Maassnahmen oder ob wir dieselbe als eine heilsame Einrichtung begrüssen und unterstützen sollen. Als sicher dürfen wir betrachten, sowohl als Ergebniss experimenteller Prüfung (Naunyn) als klinischer Beobachtung, dass wesentliche oder rasche Gefahren aus der blossen Steigerung der Körperwärme nicht resultiren. Wir haben, wie andere Beobachter, Fälle von Temperaturen um 40° herum Wochen lang dauern sehen, ohne dass eine bedenkliche Schädigung der Körperfunctionen in Folge dessen ersichtlich gewesen wäre. Aber andererseits ist gerade trotz derartiger hoher und lange dauernder Temperaturen auch zu beobachten, dass Infectionsstoffe im Körper lange virulent bleiben und plötzlich neue Gefahren mit sich bringen können.

Wir dürfen an der Anwendung antipyretischer Mittel solange festhalten, als wir wenig oder keinen Schaden bei offenbarem Nutzen derselben constatiren müssen, wie das Antipyrin ihn für das subjective Befinden und das kalte Wasser für die Verhütung von Erschöpfungs- und Lähmungszuständen des Nervensystems schafft.

Sicherer als die Annahme, dass die fieberhafte Temperaturerhöhung und ihre Folgen schon eine nützliche Wirkung der Entwicklung pathogener Keime im Körper sei, ist die Thatsache der heilsamen Veränderungen in den Geweben, speciell im Blut unter dem Einfluss im Körper keimender Infectionsstoffe resp. ihrer Umsatzproducte. In Erkenntniss dieser Thatsache dürfen wir wohl den grössten therapeutischen Fortschritt seit Einführung der Desinfection erblicken, nämlich in dem Nachweis der Immunisirung und Giftfestigung von Thieren und Menschen vor und während einer Infectionskrankheit.

Für mehrere Infectionskrankheiten ist erwiesen, dass im Verlaufe derselben das Blut, speciell das Blutserum, die Körpersäfte, Veränderungen erleiden, welche ihnen antitoxische und antifermentative, zum Theil desinficirende Eigenschaften mittheilen. Der Umstand, dass diese Eigenschaften verloren gehen beim Erhitzen auf 52—65° und dass sie bei Dialyse, wo die Salze (welche wahrscheinlich das Eiweiss in Lösung halten) diffundiren, verschwinden, spricht dafür, dass ein Theil dieser Antitoxine Eiweisskörper sind, Antitoxalbumine.

Derartige immunisirende Körper sollen nach Nutall, Nissen, Buchner schon im gesunden Körper derjenigen Thiere nachgewiesen werden können, welche für die betreffende Krankheit unempfänglich

sind. Allerdings wird dies für das Serum normaler Thiere von Metschnikoff und Roux bestritten und die scheinbare baktericide Wirkung desselben auf andere Dichte, auf anderen CO_2-Gehalt, auf chemotaktische Wirkung zurückgeführt, indess zeigt doch die unter ganz ähnlichen Verhältnissen wie die mikrobicide verschwindende Wirkung des Blutserums auf die Blutkörperchen anderer Thiere, dass das Serum gewisse giftige Eigenschaften besitzt. Wenn die Toxalbumine des normalen Blutes dem Eigenthümer nicht schädlich werden, so beruht dies (Rummo) darauf, dass sie durch Ausscheidungsapparate (Lebek) rasch eliminirt werden. Sie gehen dem Blut durch die Gewebe zu.

Organextracte (Christmas, Bidder, Hankin) besitzen sicher antitoxische Eigenschaften. Roux und Chamberland, Garré haben 1887 den Nachweis geleistet, dass sterilisirte Culturen (nur noch die Ptomaine abgestorbener Bacillen des malignen Oedems enthaltend) gegen die pathogene Wirkung der letzteren Immunität verleihen, wenn man sie eine bestimmte Zeit vorher einspritzt. Neuere Untersuchungen zeigen, dass dies durch gewisse nicht genauer bestimmbare Umsetzungen der Eiweisskörper geschieht: Künstlich durch Infection mit virulenten Culturen oder Stoffwechselproducte derselben immun gemachte Thiere besitzen ein Blutserum, das anderen Thieren gegen dieselbe oder auch verwandte Krankheiten Immunität verleiht.

Da es gelungen ist, durch Injection des Blutserums und Gewebesaftes (Emmerich, Fowitzky, Klemperer, Lichtheim) mit Pneumokokken inficirter Thiere andere zu heilen, beiläufig ohne die Pneumokokken zu tödten, sondern durch blosse „Giftfestigung", und da es auch gelang, von Kranken im kritischen Stadium einer Pneumonie ein Blutserum zu gewinnen, das andere Pneumoniker in der Akme der Krankheit sofort fieberlos machte, so darf angenommen werden, dass der spontane, kritische Ablauf einer Infectionskrankheit auf der Bildung von Antitoxinen beruht, welche entweder die weitere Entwickelung der Mikroben hindern oder deren Stoffwechselproducte unschädlich machen, und zwar ist es nicht eine rein antitoxische Wirkung. Denn durch das aus virulenten Bacillenculturen der Pneumokokken isolirte Toxalbumin (Pneumotoxin) konnte Klemperer bloss Immunisirung vor der Krankheit, aber nicht Heilung ausgebrochener Krankheit bewirken. Das Antipneumotoxin bildet sich erst im Körper durch weitere Umsetzungen oder Verbindungen.

Wo also unsere Localtherapie an Lage oder Multiplicität der Infectionsherde scheitert und wo wir nicht im Stande sind, auf dem Wege einer Anwendung specifischer Mittel (Tuberculin, vielleicht Jodkali) Entzündung um die Infectionsherde zu erregen und so eine Abkapselung derselben zu schaffen und vielleicht gleichzeitig die

Phagocytose anzuregen, da bleibt uns noch übrig, die Thätigkeit der Gewebezellen und den physiologischen Umsatz zu steigern, wie er in der vermehrten Oxydation beim Fieber sich kund giebt und in der vermehrten *N*-Ausscheidung (Harnstoffausscheidung) und vermehrten CO_2-Abgabe und *O*-Aufnahme seinen Ausdruck findet.

Nach Wyssokowitsch*) bleiben in das Blut gelangte Mikroorganismen zunächst in den Gefässen, d. h. zwischen und in den Endstationen derselben stecken, zumal in gewissen Organen wie Milz, Leber, gehen aber durch die filtrirenden Membranen bloss hindurch, also in die Secrete, den Harn, wenn Verletzungen derselben zu Stande gekommen sind. Ob sich nun die Bakterien entwickeln oder nicht, hängt davon ab, ob sie durch ihre Secretionsproducte (wenn dieselben besonders giftig oder besonders reichlich sind) die Zellen (zunächst Endothelzellen der Gefässe) zum Zerfall und Absterben zu bringen vermögen, um sich von deren Zerfallsproducten zu nähren (Buchner) — oder ob die lebenden Zellen durch ihre Secrete die Toxine unschädlich zu machen, oder die Bakterien zu tödten vermögen.

Nach Bellanie dienen die chemotaktisch durch die Toxine angezogenen Leukocyten ausser zur Phagocytose auch den Gewebzellen zur Nahrung.

Die Wege, auf denen wir demgemäss auch in Fällen noch, wo die Localtherapie unmöglich oder ungenügend ist, die gefährlichen Folgen des Eindringens von Bakterien und Bakteriengiften in Gewebe und Gefässe bekämpfen können, sind diejenigen der Immunisirung und speciell der Giftfestigung; darin besteht die Allgemeintherapie der Infectionskrankheiten:

Wir machen durch Steigerung der Umsetzungen und vermehrte Bildung von den Bakterien schädlichen Gewebsproducten (z. B. des Wooldridge'schen Gewebsfibrinogen) die Toxine unschädlich und fördern die Fortschaffung der unschädlich gewordenen (Saprophyten) Bakterien durch die Leukocyten oder ihre Aufnahme und Zerstörung in Gewebszellen.

Dazu vermehren wir den Blutdruck durch Stimulantien, wir geben kräftige, aber leichtassimilirbare Nahrung (im Gegensatz zur früher beliebten Entziehungspraxis), wir fördern die Ausscheidung der Zerfallsproducte von Gewebszellen und Bakterien durch Anregung der Se- und Excretion, speciell durch die von Lichtheim und Sahli zur Anerkennung gebrachte Auswaschung des Körpers durch reichliche Flüssigkeitszufuhr.

2. Wir bewirken durch Injection von Heilserum die Bildung

*) Zeitschr. f. Hygiene von Koch und Flugge 1866.

von Antitoxinen oder complexeren Verbindungen, welche die schädliche Wirkung der Bakteriengifte aufheben, mögen sie die Bakterienzellen auch nicht ihrer sonstigen (saprophytischen) Lebensäusserungen oder ihrer Virulenz überhaupt berauben.

Die Hauptquelle für die Gewinnung von Heilserum ist uns darin gegeben, dass wir durch Injection von Bakteriengiften (sterilisirten Culturen bei Thieren Heilserum erzeugen oder durch directe Blutentnahme von kranken Menschen.

Man kann sich aber auch theilweise direct immunisirende und giftfestigende Substanzen schaffen, indem man nach Behring z. B. virulente Diphtherieculturen mit Jodtrichlorid behandelt, oder indem man nach Wassermann, Brieger und Kitasato virulente Bakterienculturen der antitoxischen Wirkung gewisser Zellsubstanzen in der Retorte aussetzt, z. B. der Einwirkung der Thymus. Nach Nencki genügt zur Erzeugung von Antitoxinen die Einwirkung der Elektrolyse auf Toxine.

Bei Injection so behandelter Culturen werden durch die Bakterienzellstoffe Leukocyten chemotaktisch angezogen, zerfallen und lassen eine antitoxische Substanz frei werden. Diese zusammen mit den Bakterienzellsubstanzen stellt nach den erwähnten Autoren das specifische Gegengift dar. Nach anderer Auffassung (Fränkel, Pfeiffer, Roux, Behring) sind die Antitoxine das Product biologischer Processe und activer Betheiligung der Zellen, setzen also die Mitwirkung des lebenden Körpers voraus.

So beschränkt auch die Zahl der menschlichen Krankheiten noch ist, bei welchen man die geschilderten Mittel und Methoden zu richtiger Anwendung zu bringen gelernt hat, so sind für einzelne derselben die Resultate so glänzende, ja es ist gerade bei den allerschlimmsten und gefährlichsten Krankheiten in so unerwarteter Weise gelungen, Heilungen herbeizuführen, dass man berechtigt ist, nach dieser Richtung weitere grossartige Erfolge zu erwarten und wir dürfen vielleicht schon jetzt unsere Anerkennung vor solchen Leistungen der Medicin (cf. Bouchard) mit derselben Artigkeit zurückgeben und sagen: Le vrai chirurgien, demain, ce sera le médecin.

Capitel II.

Mechanismus. — Terminologie.

Capitel II.

Mechanismus der Infection.
Terminologie der Infectionskrankheiten.

Pathogen sind nach Koch alle Mikroorganismen, die im Stande sind, eine Krankheit zu bewirken. Nicht alle pathogenen Bakterien sind aber infectiös, d. h. es kommt ihnen nicht nothwendigerweise die Fähigkeit zu, sich im Körper vermehren zu können, toxische Producte zu secerniren und dadurch krankhafte Symptome hervorzurufen. Gewisse Bakterien, die sich im Körper nicht entwickeln können, werden demnach als pathogen bezeichnet, wenn sie bei ihrem Wachsthum ausserhalb des Körpers Stoffe produciren, die pathologische Erscheinungen hervorrufen können (so z. B. der Bac. prodigiosus).

Der Tetanusbacillus ist für das Huhn z. B. nicht infectiös, indem ein Wachsthum desselben im Körper dieses Thieres nie vorkommt, dagegen ist er für dieses Thier pathogen, indem es leicht gelingt, bei einer genügenden Dosis Reincultur tetanische Erscheinungen hervorzurufen, wie man sie beim Menschen oder bei anderen Thieren in Folge des Wachsthums des Bacillus im Körper beobachtet. Während also der spontane Tetanus des Menschen und der disponirten Thiere die Folge einer Infection ist, kann beim Huhn dieselbe Krankheit nur als eine Intoxication betrachtet werden. Man wird demnach die von pathogenen Bakterien hervorgerufenen Krankheiten bald als Infectionskrankheiten bald als Intoxicationskrankheiten auffassen müssen, und zwar so, dass zur Erzeugung einer Intoxicationskrankheit nur das Vorhandensein von Bakterienproducten nöthig ist, während bei der Infectionskrankheit nach dem Eindringen der Bakterien noch die Vermehrung derselben Bedingung ist.

Da die meisten Bakterien bei ihrem Wachsthum im Körper nicht durch mechanische Verhältnisse wirken, wie man es früher

z. B. vom Milzbrand geglaubt hat, sondern durch giftige Secretionsproducte, so ist es leicht begreiflich, dass man meistens mit demselben Bacillus und beim selben Thier beliebig Infections- und Intoxicationskrankheiten erzeugen kann; wo dies nicht gelingt, trägt gewöhnlich ungenügende Kenntniss der Wachsthumverhältnisse der Bakterien im Körper oder der Zubereitung der toxischen specifischen Producte am Misslingen die Schuld. Wir erinnern z. B. an die langjährige Discussion über die Wirkungsweise des Typhusbacillus im thierischen Körper; ein Theil der Bakteriologen sah im Process eine Intoxication, ein anderer eine Infection. Die werthvollen Untersuchungen von SANARELLI haben gezeigt, dass beide Ansichten richtig waren und dass man nach Belieben dieselben Erscheinungen durch eine Typhusinfection oder durch eine Typhusintoxication hervorrufen kann. Dieselbe Thatsache war schon früher sowohl für den Tetanus wie für die Diphtherie nachgewiesen worden.

Bei der Intoxicationskrankheit wirkt der Bacillus durch ektogene Giftbildung, bei der Infectionskrankheit ist dieselbe endogen.

Diese Begriffe auseinander zu halten, hat nicht nur ein theoretisches Interesse, sondern es ist ihre Kenntniss für die Prophylaxe und für die Therapie von durchgreifender Bedeutung, indem es je nach den Bakterien gelingen kann, entweder das Wachsthum derselben im Körper oder die Wirkung ihrer Gifte zu verhindern.

Man sagt von einem Organismus, er sei immun, wenn infectiöse Bakterien sich in demselben nicht entwickeln können.

Diese Immunität kann eine natürliche, eine künstliche (erworbene), eine temporäre, eine locale sein, so z. B. scheinen die meisten Thiere gegen Syphilis eine natürliche Immunität zu besitzen, während eine künstliche Immunität gegen Milzbrand, Variola bei Thieren und Menschen durch Schutzimpfungen mit Leichtigkeit zu erzielen ist. Eine temporäre Immunität gegen Milzbrand kommt bei den alten Ratten vor, während die jungen disponirt sind. Nicht nur das Alter, sondern der Gesundheits-, Ermüdungs-, Hunger-, Erkältungs-Zustand, kurz jedes schädigende oder roborirende Moment kann eine temporäre Disposition bez. Immunität hervorrufen. Die jungen Pflasterepithelien der Schleimhäute sind für die Gonokokkeninfection sehr leicht zugänglich, während mit zunehmendem Alter die Immunität derselben sich steigert, eine Thatsache, die zu gleicher Zeit eine locale Immunität gewisser Körpertheile gegen Bakterien illustrirt. Ein ganz ähnliches Beispiel giebt der Herpes tonsurans, wo die behaarte Kopfhaut vom Pubertätsalter an gegen diese Affection immun wird, während andere behaarte Körpertheile ihre Disposition behalten. Die Immunität schliesst aber die Empfindlichkeit für das betreffende Bakterien-Gift nicht aus, ja in gewissen Fällen wird im

Gegentheil nach einer künstlichen Immunisirung eine gesteigerte Sensibilität für das Bakteriengift beobachtet, so z. B. beim experimentellen Typhus und bei der Cholera. Umgekehrt gelingt es aber auch, einen Organismus gegen Bakteriengifte unempfindlich zu machen, ohne dass dadurch das Wachsthum der Bakterien im Körper behindert wäre. Die Eigenschaft eines Organismus, gegen ein Gift, speciell gegen ein Bakteriengift, unempfindlich zu sein, bezeichnet die Koch'sche Schule sehr trefflich als Giftfestigung: es ist z. B. die Serumtherapie bei der Diphtherie und beim Tetanus eine Giftfestigung, während die Serumtherapie beim Typhus und bei der Cholera eine Immunität bewirkt.

Wenn auch die bakteriellen Intoxicationskrankheiten ohne Infection in der menschlichen Pathologie wenig in Betracht kommen und eine grössere Rolle in der Experimentalpathologie spielen, so ist doch ihr Studium und ihre Kenntniss für die Beurtheilung der Symptome und für die Behandlung der Krankheit auch beim Menschen von grosser Wichtigkeit, indem bei vielen Infectionen der locale Process gegenüber den allgemeinen Intoxicationserscheinungen ganz in den Hintergrund tritt.

Als Beispiel einer bakteriellen Intoxicationskrankheit ohne Infection kann die allgemeine Vergiftung angeführt werden, die oft als Folge eines Ileus beobachtet wird und eine bakterielle Peritonitis mit schweren Intoxicationserscheinungen vortäuscht, ohne dass jedoch die Bakterien in den Körper eingedrungen wären, sich auf Kosten der lebendigen Gewebe entwickelt und durch ihr parasitäres Leben eine Infection hervorgerufen hätten. Es entwickeln sich hier vielmehr die Bakterien nur auf Kosten des Darminhaltes, eines todten, dem Organismus selbst nicht angehörenden Materials und leben da als echte Saprophyten, secerniren aber Producte, die, resorbirt, giftig wirken.

Aus diesen Auseinandersetzungen geht hervor, dass gelegentlich auch Saprophyten als pathogene Organismen betrachtet werden können, in der Regel aber sind die pathogenen Bakterien entweder obligate oder facultative Parasiten. Wenn erstere sich im Körper entwickeln, so thun sie es immer auf Kosten der lebendigen Gewebe, letztere hingegen können beliebig lange im Körper als Saprophyten leben und sich erst bei einer gegebenen Gelegenheit, z. B. einer Gewebsschädigung irgend einer Art, was eben die locale oder temporäre Disposition bedingen würde, zu Parasiten weiter ausbilden und dann pathogen wirken. Beim Studium der Infectionskrankheiten haben wir also speciell die obligaten und die facultativen parasitischen Bakterien zu berücksichtigen, d. h. diejenigen Bakterien, die immer infectiös sind und diejenigen, die infectiös sein können.

Unsere erste Aufgabe daher wird sein, die Art und den Ort der Wirkung der infectiösen Bakterien recht kennen zu lernen und bei jeder Infectionskrankheit die Pathogenese, den Mechanismus der Infection genauer festzustellen, als es oft bisher geschehen ist. Zu diesem Zweck müssen wir auf einige früher angewendete, aber nach unseren jetzigen Anschauungen unrichtige und Confusion veranlassende Bezeichnungen verzichten, dafür aber die in neuerer Zeit eingeführten acceptiren, nachdem wir sie in ihrer Bedeutung näher präcisirt haben.

Wir halten es vor allen Dingen für zweckmässig, an der Hand eines Schemas die von uns adoptirte Terminologie bei den Infectionskrankheiten auseinanderzusetzen.

In erster Linie muss ein solches Schema den Boden, auf dem sich die Vorgänge der Infection abspielen, den Körper, graphisch darstellen, dessen verschiedene Theile in sehr ungleicher Weise einer Infection ausgesetzt sind. Wir haben schon zu wiederholten Malen*) auf die Nothwendigkeit aufmerksam gemacht, die Organe des Körpers in ihren Verhältnissen zu der Aussenwelt und den Bakterien in solche einzutheilen, die direct oder indirect einer Infection zugänglich sind; Claisse und Dupré**) haben vor Kurzem auch denselben Standpunkt verfochten.

Gewisse Organe oder Theile des Körpers, wie z. B. die Thyreoidea, die Gelenke, die Knochen, die serösen Höhlen können abgesehen von Verletzungen nur indirect, sei es durch den Blutstrom, sei es durch allmälige Invasion der anliegenden Gewebe von Bakterien erreicht werden.

Andere Theile, speciell die Körperaussen- und -Innenflächen, die Haut und die Schleimhäute, die beständig mit Bakterien bedeckt sind oder jedenfalls mit denselben in permanente Berührung kommen, sind weit mehr einer directen Infection von aussen ausgesetzt.

Einer directen Infection zugänglich sind auch die Organe, die normalerweise mit der Aussenwelt durch Canäle in Verbindung stehen, wie die Leber, die Speicheldrüsen, die Nieren, die Hoden, die Blase, Organe, die als mehr oder weniger complicirte Einstülpungen unserer Körper-Oberfläche zu betrachten sind. Im Gegensatz zu der Haut und den Schleimhäuten sind diese Einstülpungen normalerweise bakterienfrei, wenn auch sehr leicht einer aufsteigenden Infection von aussen zugänglich und selbstverständlich wie die anderen, gegen die Aussenwelt abgeschlossenen Organe, einer Infectionsmöglichkeit vom Blut her ausgesetzt.

*) Annales de Micrographie Août-Septembre 1892. Aetiologie der Strumitis 1893.

**) Archives de Médecine expérimentale 1894.

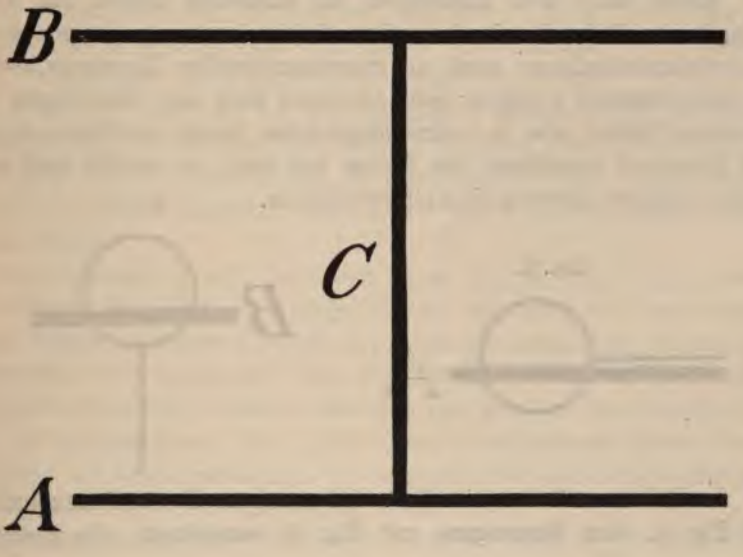
Das Blut, ebenfalls als abgeschlossenes Organ zu betrachten, kann nur indirect inficirt werden. Die Blutinfectionen sind aber relativ selten; viel wesentlicher bethätigt sich bei der Infection die Eigenschaft des Blutes, als Transportmittel für die Bakterien zu dienen und das Verbindungsglied zwischen entfernten Organen, speciell zwischen den direct inficirbaren und den indirect einer Infection ausgesetzten abzugeben.

Die Rolle des Blutkreislaufes bei der Infection ist eine so hervorragende, sowohl für die Weiterverbreitung der Infection wie für die Aufnahme der Bakteriengifte, dass es zum Verständniss der Wirkungsweise der infectiösen Bakterien absolut nöthig ist, dasselbe in ein Schema des Mechanismus der Infection als Basis aufzunehmen und zwar als Verbindung zwischen den Theilen, die direct oder durch Continuität von aussen inficirt und denjenigen, die vom Blutgefässsystem aus invadirt werden.

Demnach wird man bei den Infectionen zwei Hauptclassen unterscheiden müssen: die Infectionen von aussen: die exogenen Infectionen und die Infectionen von innen, vom Blutkreislauf aus: die hämatogenen Infectionen.

Im Schema wird man dementsprechend mit einer horizontalen Linie *A* das Gebiet der exogenen Infectionen, mit einer derselben parallelen Linie *B* das Gebiet der hämatogenen Infectionen und mit der Linie *C* den beide Gebiete verbindenden Blutkreislauf darstellen können. (Fig. 1.)

Fig. 1.



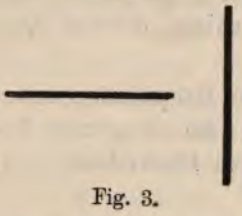
Wie schon oben angeführt, ist für das Zustandekommen einer Infection:

1. das Eindringen,
2. die Vermehrung der pathogenen Bakterien nöthig.

Diese zwei Vorgänge auseinander zu halten ist schon deshalb nothwendig, weil nur das Eindringen ohne Vermehrung keine weiteren krankhaften Folgen mit sich bringt, während, wenn Vermehrung der eingedrungenen Bakterien, d. h. Herdbildung stattfindet, immer mehr oder weniger schwere objective Erscheinungen constatirt werden.

Das Eindringen, je nachdem es im Gebiet der exogenen oder hämatogenen Infection vorkommt, deuten wir mit horizontalen oder verticalen Linien an; der Vorgang des Eindringens kann rein passiv sein, eine Resorption, oder activ eine Ein- resp. Durchwanderung. (Fig. 2.)

Fig. 2.



Die Entwicklung und Vermehrung der Bakterien im Körper, die sich als Herdbildung gewöhnlich kundgiebt, bezeichnen wir im Schema mit einem Kreise. (Fig. 3.)

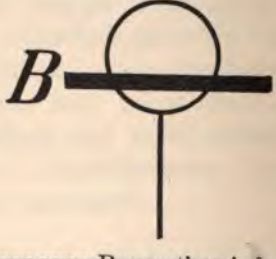
Fig. 3.

Bei einer Infection findet nicht nothwendigerweise die Herdbildung an der Eintrittsstelle der Bakterien statt; es kommt öfters vor, dass nach einem activen oder passiven Eindringen bez. Vordringen ohne weitere Erscheinungen, die Bakterien erst entfernt von der Eintrittsstelle zur Entwicklung gelangen. Solche Infectionen werden als Resorptionsinfectionen bezeichnet, dabei ist die Eintrittspforte nicht immer bekannt oder nachweisbar.

Findet nach dem Eindringen im exogenen Gebiet das Vordringen der Bakterien in demselben Gebiet statt, so erhalten diese Resorptionsinfectionen noch als charakterisirendes Eigenschaftswort die Bezeichnung: exogen; geht hingegen nach dem Eindringen im exogenen Gebiet, was ja nothwendigerweise immer stattfinden muss, der Transport vermittelst des Blutes vor sich, so spricht man von hämatogenen Resorptionsinfectionen.

Fig. 4.

Fig. 5.



Im Schema würden wir eine solche exogene Resorptionsinfection mit Fig. 4, eine hämatogene mit Fig. 5 bezeichnen, die Resorp-

tionslinien den vorerwähnten Linien parallel, die das Eindringen der Bakterien im exogenen resp. hämatogenen Gebiet bezeichnen.

Wir haben schon hervorgehoben, dass beim Menschen das Blut nur selten als Nährboden für die Entwicklung von Bakterien dient, während wir durch zahlreiche, natürliche und experimentell veranlasste Thierinfectionen wissen, dass gelegentlich das Blut ausschliesslich von der Infection betroffen wird, so z. B. bei der sogen. Mäusesepticämie, beim Milzbrand sehr disponirter Thiere, bei der Infection mit sehr virulenten Pneumokokken beim Kaninchen u. s. w.

Betrachtet man das Blut als ein Organ, so wäre eine Infection desselben als bakterielle Hämitis zu bezeichnen oder kürzer und zweckmässiger als Bakteriämie und dem pathologischen Vorgang einer Resorption und einer Entwicklung im Blute, resp. einer Herdbildung in demselben entsprechend, wird man die Bakteriämie mit einem Kreise im Schema anführen, der auf der Linie *C* reiten wird. (Fig. 6.)

Fig. 6.

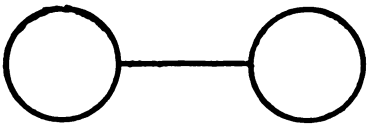
Diese Bakterienentwicklung im Blute wird von Koch und seiner Schule mit dem Namen Septicämie belegt, einen Namen, den sie nur für diesen Vorgang reserviren, während man früher und auch jetzt noch in der französischen Schule darunter alle möglichen, pathogenetisch absolut verschiedenen Vorgänge und Zustände versteht. Koch hat schon in seiner Einleitung zu den Wundinfectionskrankheiten auf die Nachtheile dieses Sammelnamens aufmerksam gemacht, hat ihn jedoch leider, trotz seiner etymologischen Unrichtigkeit, für die Blutinfectionen beibehalten, was nur zu Confusionen Veranlassung gab, während es ja sowohl für das Verständniss des Vorganges der Infection wie für die Therapie derselben von principieller Wichtigkeit ist, zwischen Blutinfection = Bakteriämie und Blutintoxication mit Bakterienstoffwechsel-Producten = Toxinämie, zu unterscheiden. Um jede weitere Verwirrung zu vermeiden, werden wir das Wort Septicämie ganz fallen lassen.

Die Infection kann sich durch einen einzigen Herd kundgeben, es können aber auch multiple Herde auftreten und zwar sind diese Herde entweder alle primär, oder sie stehen im Abhängigkeitsverhältniss zueinander, der eine ist der primäre, der zuerst entstandene und die anderen stammen von ihm her und werden als secundär bezeichnet. Man pflegt diese verschiedenen Herde einer Infection als Localisationen zu benennen und spricht sonach von primären und secundären Localisationen.

Findet die Verschleppung vom primären Herd aus, durch Ge-

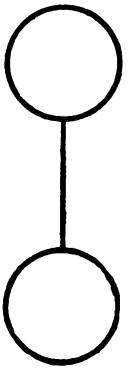
websspalten und Lymphgefässe statt, so bleiben die secundären Localisationen regionär und sind als solche Continuitätsinfectionen. Das Schema einer Continuitätsinfection wird sich von dem einer einfachen Resorptionsinfection dadurch unterscheiden, dass man noch den primären Herd, von dem sie ausgeht, hinzufügt: Fig. 7; sind die secundären Localisationen vermittelst allgemeiner Blutcirculation entstanden, so bekommen diese secundären hämatogenen Herde den kürzeren Namen von Metastasen.

Fig. 7.



Das Schema einer metastatischen Infection wird sich von demjenigen eine Continuitätsinfection dadurch unterscheiden, dass die Resorptionslinie vertical (Fig. 8) verläuft.

Fig. 8.



Bei dieser Gelegenheit möchten wir darauf aufmerksam machen, dass man unter Metastasen nur solche secundäre Herde versteht, die hämatogenen Ursprungs sind. Es ist eine unrichtige Erweiterung des Sinnes dieser Bezeichnung, dieselbe auch für Continuitätsinfectionen in Drüsen in Anspruch zu nehmen, wie es einige Autoren thun; sowohl Virchow wie Cohnheim brauchen ihn nur im ersteren Sinne.

Die Vielfältigkeit der Herde, seien dieselben primär oder secundär, wird im Schema durch Zahlen im Kreise, so z. B. beim Vorhandensein von 5 Herden in einem Organ die Zahl 5 (Fig. 9) eventuell durch Theilung der Resorptionslinie (Fig. 10) angegeben, je nachdem ein einziges oder mehrere Organe betroffen sind; unter Umständen wird man auch beides combiniren müssen.

Fig. 9.

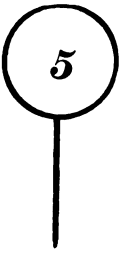
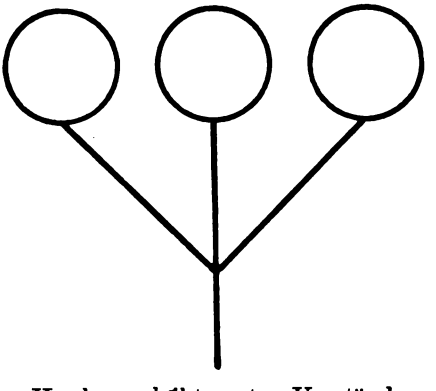


Fig. 10.



Die Vielfältigkeit der Herde verleiht unter Umständen der Infection ein ganz eigenartiges Krankheitsbild; als Beispiel diene die

Pyämie, die lange Zeit als eine nosologische Einheit galt und von der man annahm, dass specifische Infectionskeime sie hervorrufen. Man weiss jetzt, dass die Pyämie nur eine Form der Infection ist, meistens durch Staphylokokken oder Streptokokken verursacht und dass dieser Krankheit gegenüber einer Phlegmone, einer Osteomyelitis, einem Furunkel, nichts anderes specifisches zukommt, als die Vielfältigkeit der Localisationen in zeitlichen Abhängigkeitsverhältnissen zueinander. *)

Bis jetzt haben wir immer in den verschiedenen Herden der Infection die Wirkung ein und desselben Virus angenommen, und zwar kann hier sowohl nur eine einzige wie auch die Association mehrerer Bakterienarten in Frage kommen, es handelt sich dann um die homologe Infection Virchow's, deren Bedingung die ätiologische Einheit ist, während die Localisationen derselben örtlich und zeitlich verschieden sind.

Im Verlaufe einer infectiösen Erkrankung können aber auch Infectionen vorkommen, die ätiologisch verschieden sind, obwohl im Abhängigkeitsverhältniss voneinander und wir haben den von Virchow als heterologe Infection bezeichneten Process, der örtlich nicht verschiedenartig zu sein braucht, sondern nur zeitlich und ätiologisch. Die Localisationen können, müssen aber nicht, getrennt sein.

Nach dem Vorschlage von Bouchard werden wir die zuerst auftretende Infection als protopathische, die nachträglich hinzutretende als deuteropathische bezeichnen.

Entwickelt sich die deuteropathische Infection in demselben Herde resp. an demselben Orte wie die protopathische, so werden wir im Schema diese zwei an demselben Orte stattfindenden Infec-

---

*) Allerdings ist in neuester Zeit von Braatz die Hypothese aufgestellt worden, dass bei der Pyämie die Strepto- und Staphylokokken nur eine secundäre Rolle spielen, während die eigentlichen ätiologischen Keime noch unbekannt sein sollen.

Braatz lässt sich offenbar zu dieser Hypothese verleiten, um einen beliebten klinischen Symptomcomplex zu retten. Chirurgen und pathologische Anatomen aber, die Gelegenheit genug gehabt haben, Wundinfectionskrankheiten zu sehen, sind weit davon enfernt, für diese Krankheit eine Grenze ziehen zu können. Sowohl Koch wie Virchow protestiren gegen diesen „Sammelnamen für mehrere, ihrem Wesen und ihrem Ausgangspunkte nach verschiedenartige Vorgänge".

Ebensowenig specifisch ist die multiple Infection, die Jürgensen, Leube und Dennig mit dem interessanten Namen der kryptogenetischen Septicopyämie getauft haben, einer Krankheit, die weder klinisch noch ätiologisch einheitlich ist und welcher sogar meistens die Krypotogenese fehlt, wenn man sie nach den Krankengeschichten Dennig's beurtheilt. Wenn wir diese Krankheiten hier überhaupt anführen, so ist es nur, um zu erwähnen, dass wir nach der allgemeinen Schablone nicht gehen und diese Affectionen unter den chirurgischen Infectionen als ätiologisch getrennte Krankheiten beschreiben werden.

tionen durch zwei sich schneidende Kreise (Fig. 11), bei örtlich getrennten Herden hingegen durch zwei getrennte Kreise (Fig. 12), darstellen.

Fig. 11.

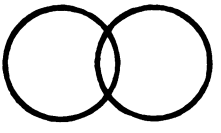
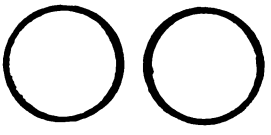


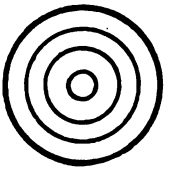
Fig. 12.



Die Reihenfolge der infectiösen Processe werden wir immer so bezeichnen, dass die zuerst aufgetretene Infection links, die nachher entstandene rechts von ihr dargestellt wird.

Ferner ist noch die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass nicht nur eine Art, sondern mehrere Bakterienarten zusammen eindringen und wirken; dieses Multiplum der Bakterienarten in der Aetiologie der Infection bei örtlicher und zeitlicher Einheit derselben wird von Dunin als echte Mischinfection bezeichnet, während andere Autoren unter dem Sammelnamen der Mischinfection sowohl die heterologe Infection wie die echte Mischinfection Dunin's verstehen. Um diesen Namen, der nur Confusion verursacht, ohne sehr zweckmässig zu sein, zu vermeiden, folgen wir dem Vorschlag Verneuil's, der eine solche Infection mit multipler bakterieller Aetiologie bei örtlicher und zeitlicher Einheit als „infection polymicrobique" bezeichnete, während er die Infection mit einer einzigen Bakterienart als „monomicrobique" beschrieb. Claisse und Dupré adoptiren auch diese Bezeichnung, geben aber dem Wort eine etwas andere Endung, indem sie von „Infection mono- und polymicrobienne" sprechen. Demnach kann eine polymikrobische Infection homolog sein, wenn alle Herde durch dieselbe Bakterienassociation verursacht werden, und eine heterologe Infection kann aus Monoinfectionen bestehen, wenn nicht in allen Herden dieselbe Bakterienart, aber in jedem Herd nur eine einzige Bakterienart vorhanden ist.

Fig. 13.



Die polymikrobische Infection werden wir in unserem Schema durch concentrische Kreise bezeichnen, indem die Zahl der Kreise der Zahl der Bakterienarten und die Grösse der Kreise den Mengenverhältnissen der vorhandenen Bakterien entspricht. (Fig. 13.)

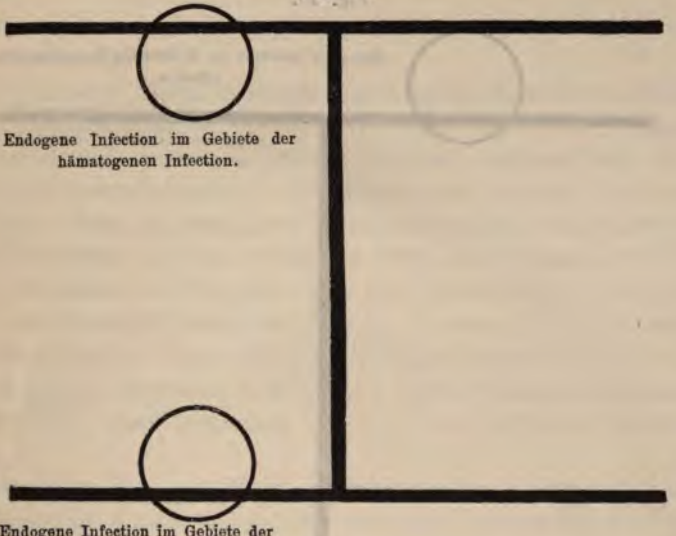
Der gegenseitige Einfluss der Bakterien, die in demselben Organismus leben, ist schon durch klinische und experimentelle Erfahrungen genügend festgestellt worden, er macht sich speciell bei den polymikrobischen Infectionen geltend, ohne jedoch bei allen wirksam zu sein. Ist dieser Einfluss

vorhanden, so macht er sich durch stärkeres Wachsthum und Erhöhung der Virulenz bemerkbar, man spricht in diesem Falle von einer Zusammenwirkung.

Hat aber die eine Art das Wachsthum der anderen zu ihrer Entwickelung und Wirkung nöthig, ist ein Zusammenleben die nothwendige Vorbedingung der Wirkung, so spricht man von Symbiose.

Die Beispiele von Zusammenwirkung sind zahlreich, so ist z. B. von Nencki nachgewiesen worden, dass der Rauschbrandbacillus nur dann bei Kaninchen infectiös wirkt, wenn mit ihm der Micrococcus acidi paralactici geimpft wird. Früher glaubte man für die

Fig. 14.



Entstehung des infectiösen Tetanus eine Symbiose annehmen zu müssen, jetzt weiss man, dass der Tetanusbacillus auch ohne andere Bakterien im Körper leben und giftige Stoffe secerniren kann; ebenso ist die Aktinomykose nicht nothwendigerweise eine Symbiose.

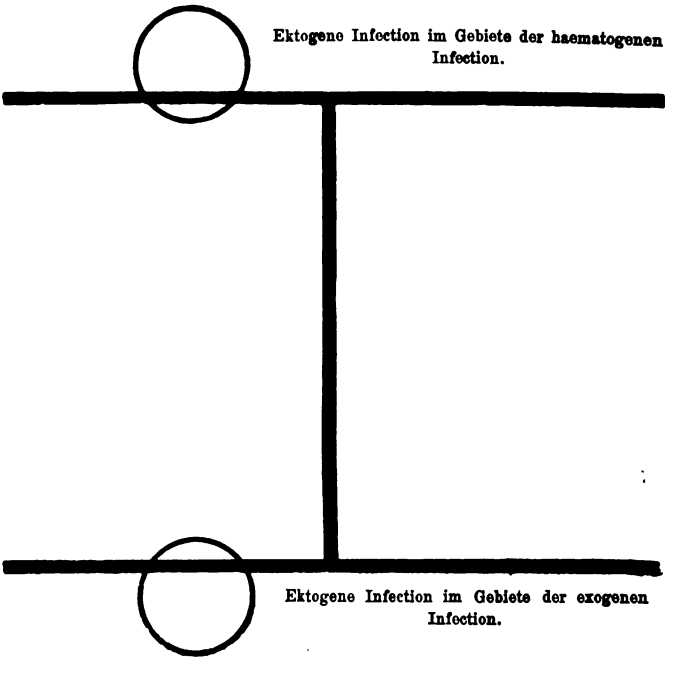
Eine weitere Unterscheidung unter den Infectionskrankheiten, welche für die Prophylaxe sehr wichtig ist, liegt in der Herkunft der pathogenen Bakterien. In dieser Beziehung unterscheidet man zwischen endogenen und ektogenen Bakterien. Erstere befinden sich oft, ja normalerweise fast immer auf der Körperaussen- oder -Innenfläche und leben da unter normalen Umständen saprophytisch, während letztere von aussen her importirt werden.

Die endogenen Bakterien erzeugen die autogenen Infectionen gewöhnlich in „Autoinfection“ abgekürzt, die ektogenen Bakterien die heterogenen Infectionen.

Im Schema wird man demgemäss die endo-, resp. die ektogene Herkunft der Infectionserreger auch graphisch sichtbar machen und zwar am besten, indem man die durch Linien und Kreise darzustellenden Infectionen mehr innerhalb (Fig. 14) resp. mehr ausserhalb (Fig. 15) des Raumes einzeichnet, der von den horizontalen Linien des Schemas begrenzt wird.

In einem Schema der Infection werden wir ferner nicht nur die Bakterienherde, die Reihenfolge derselben und ihre Zusammensetzung berücksichtigen müssen, sondern auch die Art der Wirkung der giftigen Bakterienproducte.

Fig. 15.



Man unterscheidet unter den Stoffwechselproducten der Bakterien, die giftig wirken können, zwei Hauptclassen:

1. die Ptomaine, definirte chemische Körper, die meistens mehr oder weniger complicirte *Am*-Verbindungen sind.

2. Fermente, die die verschiedensten Wirkungen haben, ohne dass nothwendigerweise eine giftige Wirkung damit verbunden wäre, wie z. B. bei den leimlösenden, gährenden, farbstoffbildenden Fermenten.

Unter diesen beiden Gruppen von Bakterienproducten sind nun starke Gifte.

In der Gruppe der Ptomaine heissen die giftigen Körper Toxine, in der Gruppe der Fermente Toxalbumine.

Der Unterschied in der Wirkung dieser Körper ist insofern ein sehr grosser, als durch erstere Erscheinungen auftreten, die, analog den durch die gewöhnlichen chemischen Verbindungen veranlassten, relativ schnell, d. h. gleich nach der Resorption des Giftes zu Tage treten und kurz nach der Ausscheidung wieder verschwinden.

Die Toxalbumine in ihrer Eigenschaft als Fermente wirken hingegen viel langsamer, haben immer ein Incubationsstadium und verhalten sich in dieser Beziehung wie Fermente in nicht lebenden Medien.

Sie wirken nicht direct giftig, sondern indirect durch ihre Zersetzungsproducte.

Man kommt immer mehr zu der Ansicht, dass die specifischen Krankheitserscheinungen, die einer Infection eigen sind, hauptsächlich auf der Toxalbuminwirkung beruhen, während die Toxine nur eine Nebenrolle spielen. Die Eigenschaft der sog. Toxalbumine als Eiweissstoffe, ja sogar ihre Fermentnatur wird in neuerer Zeit wieder bestritten, so dass in diesem Falle kein principieller Unterschied zwischen den Toxinen und den Toxalbuminen zu machen wäre. Es erscheint jedenfalls rathsam, in einem Schema vorläufig von der Trennung dieser giftigen Producte abzusehen und einfach als Toxine die specifischen, Krankheit hervorrufenden Bakteriengifte zu bezeichnen, ganz abgesehen von ihrer noch dunklen chemischen Natur.

Dass aber diese specifische Giftwirkung für sich und unabhängig vom bakteriellen Infectionsverlauf auf dem Schema figuriren muss, ist durch die Thatsache begründet und berechtigt, dass unter Umständen, wie bei den Intoxicationskrankheiten, die Giftwirkung ohne Bakterienherd stattfinden kann, wie es auch umgekehrt vorkommt, dass die Bakterienentwicklung ohne Giftwirkung stattfindet, so z. B. wenn locale Umstände eine Resorption verhindern oder bei giftfesten, aber nicht immunisirten Thieren, die für das Gift unempfänglich sind, deren Zellen aber die Entwicklung der Bakterien nicht verhindern können.

Die Toxinwirkung kann sich in verschiedener Weise kund geben:

1. Durch locale Wirkung: Entzündung, Eiterung, Nekrose, Neubildung;

2. durch regionäre Wirkung nach vorher erfolgter Resorption in der Nachbarschaft;

3. durch allgemeine Erscheinungen nach Aufnahme der Toxine in die Circulation;

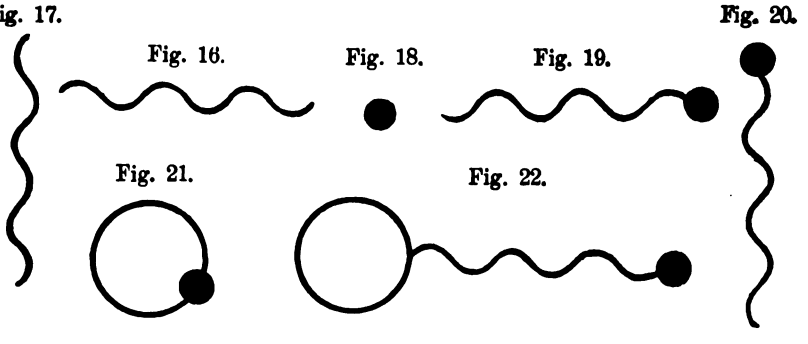
4. durch circumscripte Fernwirkungen des Giftes, analog den Bakterienmetastasen, mit oder ohne regionäre und allgemeine Erscheinungen.

Alle diese Eventualitäten müssen in einem Schema der Infection angegeben werden können; analog, wie bei der Bakterienresorption werden wir die Toxinresorption mit einer Linie darstellen und zwar statt einer geraden zum Unterschied eine Wellenlinie wählen, die je nach dem Resorptionsgebiet als Horizontale (Fig. 16) oder Verticale (Fig. 17) anzuzeichnen ist.

Localisationen der Giftwirkung wird man auch im Schema angeben und zwar mit einem ausgefüllten kleinen Kreis, statt wie bei den Bakterienlocalisationen mit einem nicht ausgefüllten Kreis (Fig. 18).

Eine locale Bakteriengiftwirkung kann mit oder ohne Bakterienherd vorkommen.

Wo nur die locale Giftwirkung ohne Bakterien in Frage



kommt, werden wir dieselbe also mit jenem ausgefüllten Kreis und den Resorptions- resp. Penetrationsweg mit der besprochenen Wellenlinie angeben. (Fig. 19 und 20.)

Ist hingegen die locale Giftwirkung Folge einer Bakterienentwicklung, so werden wir den dieselbe darstellenden Entwicklungskreis durch einen ausgefüllten Kreis schneiden lassen. (Fig. 21.)

Unter regionärer Wirkung bezeichnen wir die Localisation, die in Folge der Resorption des Giftes in der Umgebung vorkommen kann. Es ist ein der Continuitätsinfection ähnlicher Process, aber ohne Bakterien.

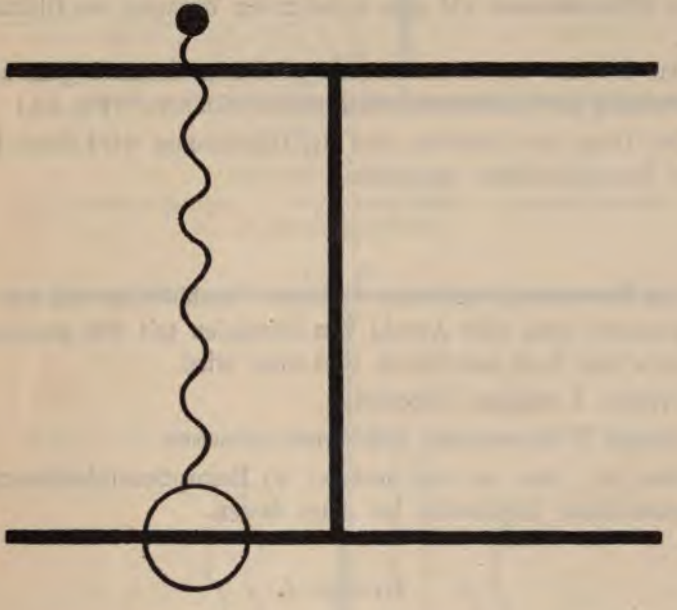
Derartige regionäre Wirkungen treten in Form der sogen. Nachbarschaftsentzündungen auf, und wir bezeichnen sie als Contiguitätsentzündungen, so z. B. Gelenkergüsse oder Empyeme bei Osteomyelitis der Nachbarschaft und toxische Drüsenschwellungen; sie gehen von einem Bakterienherd aus und werden dementsprechend folgenderweise im Schema einzutragen sein. (Fig. 22.)

Der Natur des Bakteriengiftes entsprechend, kann übrigens auch die Wirkung eine andere als eine entzündliche sein, so z. B. ist als regionäre Giftwirkung der locale Tetanus aufzufassen.

Die allgemeine Wirkung der Bakteriengifte entsteht durch Resorption der Toxine ins Blut.

Theoretisch wird man hier auch noch zwischen einfacher Resorption und Localisation des Giftes im Blute unterscheiden müssen, praktisch wird es aber oft schwer sein, zu entscheiden, ob das Gift einfach vom Blute resorbirt und vielleicht zerstört oder ob es durch den Blutstrom im Gebiete der hämatogenen Infectionen

Fig. 23.



fortgeschwemmt wird und erst dann wirkt, oder ob es schon in demselben specifische Veränderungen hervorruft, die als Localisation des Giftes im Blute aufzufassen sind und die man mit dem allgemeinen Namen der Toxinämie bezeichnet. Diese Bezeichnung hat ihre Berechtigung und ihre Analogie in dem von Virchow für die Intoxication des Blutes mit chemischen Verbindungen gegebenen Namen Toxicämie, einem wirklich sehr treffend gewählten Ausdruck.

Die nähere Bestimmung der Toxinämie kann durch ein Beiwort präcisirt werden; man wird z. B. von einer streptokokkischen, staphylokokkischen, diphtheritischen Toxinämie sprechen.

Die früheren Namen von Saprämie und Ichorämie, die eine Blutintoxication mit Producten von Fäulnissbakterien bei schweren Infectionen bezeichneten, wird man mit Vortheil fallen lassen, da sie höchstens einem ziemlich schwer abzugrenzenden klinischen Zustand, aber keiner bestimmten mono- oder polymikrobischen Infection entsprechen.

Im Schema wird man eine Toxinämie mit einer verticalen Wellenlinie, die in einem angefüllten Kreis endigt, bezeichnen. (Fig. 20.)

Eine Fernwirkung des Bakteriengiftes kommt ebenfalls als Folge der Resorption ins Blut vor; man könnte diese Wirkung auch „Giftmetastase" oder hämatogene Giftlocalisation nennen, analog der hämatogenen resp. metastatischen Bakterienlocalisation; Beispiele solcher Giftmetastasen hat man wohl in der Wirkung des Diphtheriegiftes.

Das Schema der Giftmetastasen wird man demnach ganz analog dem Schema der Bakterienmetastasen aufzeichnen. (Fig. 23.)

Der Gang der Infection und der Intoxication wird durch Pfeile in der Resorptionslinie angegeben.

Zur Illustrirung und zum besseren Verständniss möge es uns nun gestattet sein, eine Anzahl von Beispielen mit den zugehörigen Schemata hier kurz anzuführen und zwar wird

Gruppe I exogene Infectionon,

Gruppe II hämatogene Infectionen umfassen

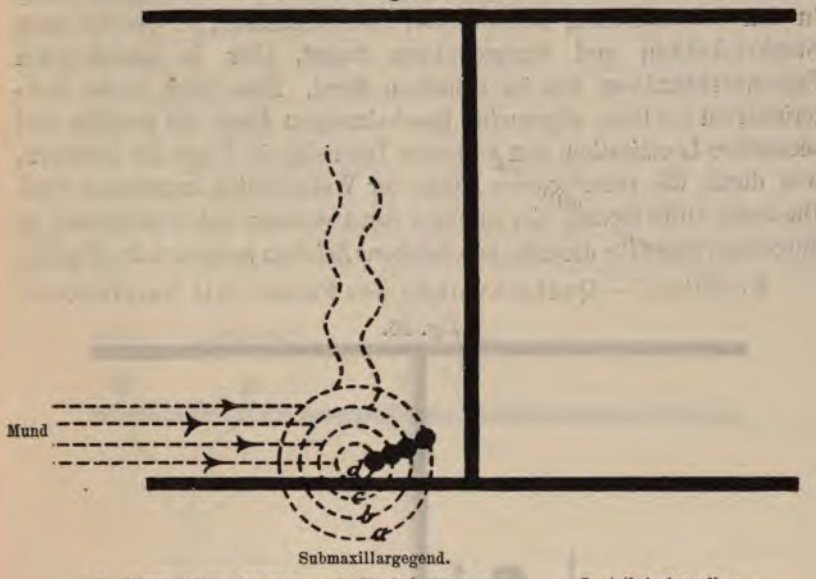
und zwar so, dass wir bei letzterer a) Resorptionsinfectionen und b) metastatische Infectionen ins Auge fassen.

Gruppe I.

Exogene Infectionen.

Beispiel 1 — Phlegmone der Submaxillargegend als autogene Infection durch directe Einwanderung der Bakterien vom Munde her. Die bakterielle Zusammensetzung des Abscesses erlaubt den Schluss, dass die Infection als Eintrittspforte den Mund gewählt hat, ohne dass es möglich wäre, den genaueren Eintrittsort zu präcisiren. Die allgemeinen Erscheinungen werden den Streptokokken- und Staphylokokkentoxinen zugesprochen, während die localen unter Mitwirkung von Allen entstehen. Die Zahlenverhältnisse der Bakterien sind durch die verschiedenen Grössenverhältnisse der Kreise ausgedrückt. (Fig. 24.)

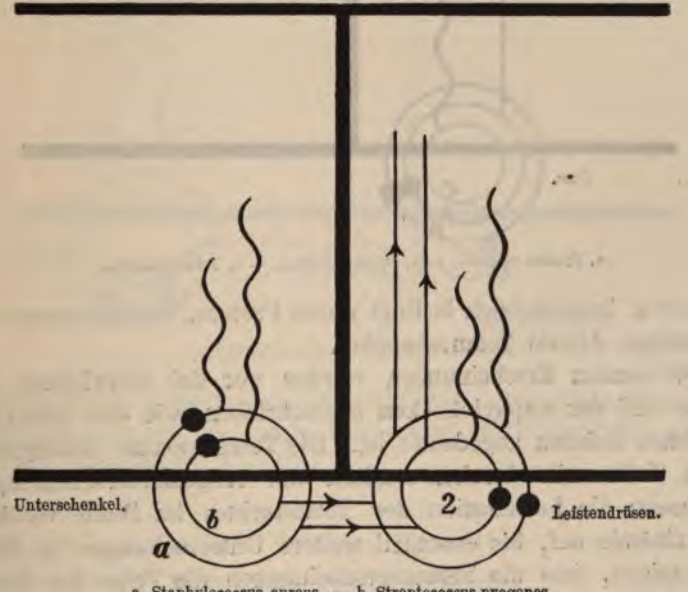
Fig. 24.



Submaxillargegend.

a. Streptococcus pyogenes. — b. Staphylococcus aureus. — c. Leptothrix buccalis. — d. Spirochaete dentium.

Fig. 25.



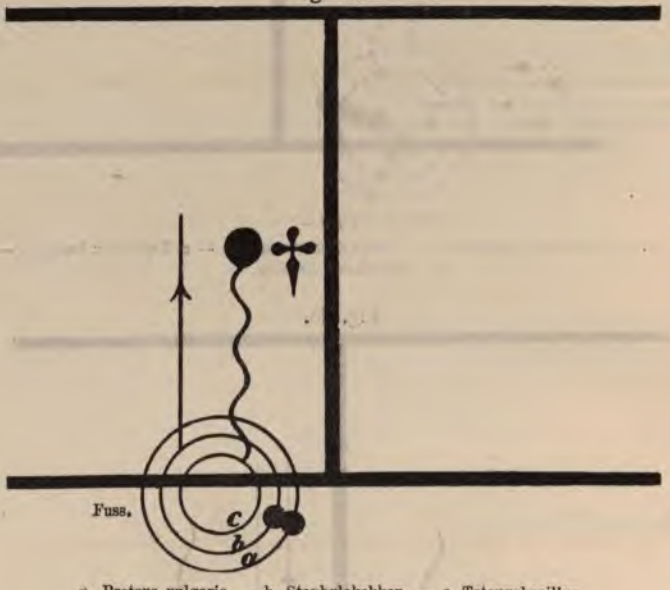
a. Staphylococcus aureus. — b. Streptococcus pyogenes.

Beispiel 2 — Phlegmone des Unterschenkels mit secundären Lymphdrüseneiterungen als heterogene Infection traumatischen Ursprungs mit Staphylococcus aureus in überwiegender und

Streptococcus pyogenes in geringerer Anzahl. Continuitätsinfection in den Leistendrüsen, Bildung von zwei Abscessen, in welchen man Staphylokokken und Streptokokken findet, aber in umgekehrten Zahlenverhältnissen wie im primären Herd. Resorption beider Bakterienarten ins Blut, allgemeine Erscheinungen durch die primäre und secundäre Localisation, von grösserer Intensität in Folge der letzteren, was durch die verschiedene Länge der Wellenlinien angedeutet wird. Die locale Giftwirkung, hier in Form von Abscessen sich bethätigend, ist durch das vorher für dieselbe beschriebene Zeichen ausgedrückt. (Fig. 25.)

Beispiel 3 — Quetschwunde des Fusses mit heterogener

Fig. 26.



a. Proteus vulgaris. — b. Staphylokokken. — c. Tetanusbacillus.

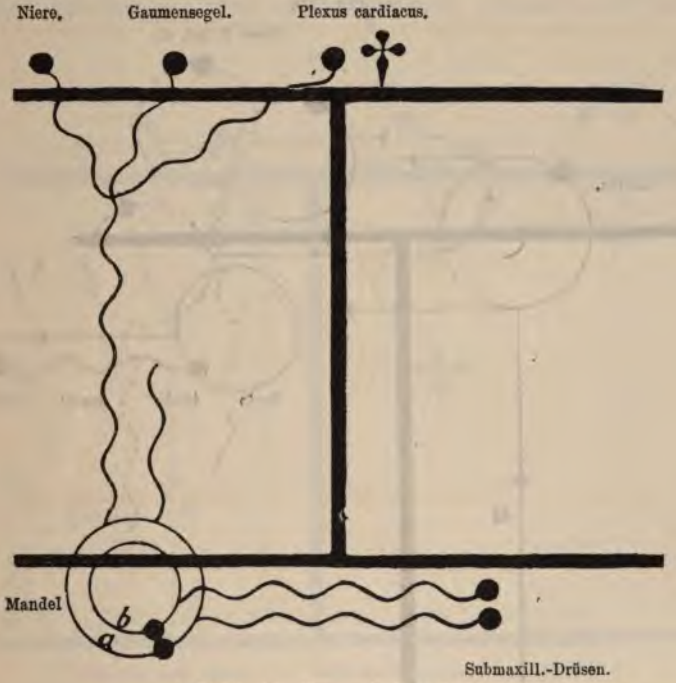
Infection, hauptsächlich bedingt durch Proteus, Staphylococcus und eine geringe Anzahl Tetanusbacillen.

Die localen Erscheinungen werden nur der Giftwirkung des Proteus und der Staphylokokken zugeschrieben, wie dies durch das betreffende Zeichen angedeutet ist. Die Tetanustoxine bedingen in diesem Falle keine localen sondern nur Allgemeinerscheinungen. Wir fassen die Localisation des Tetanusgiftes im Blute vorläufig als Toxinämie auf, bis eventuell weitere Untersuchungen in dieser Frage zeigen, dass die Tetanuserscheinungen die Folge der Localisation des Giftes etwa in einem Centralorgan seien.

Im Blute findet man nur Staphylokokken, der Tod erfolgt durch Allgemeintetanus, wie durch das † neben dem Tetanustoxinherd angedeutet ist. (Fig. 26.)

Beispiel 4 — Angina durch Association von Diphtheriebacillen und Streptokokken als heterogene Infection mit toxischer Drüsenschwellung (regionäre Wirkung), diphtheritischer Nephritis, Lähmung des Gaumensegels und letaler Herzlähmung (Fernwirkungen des diphtheritischen Giftes durch Localisation desselben in den Nieren, in den das Gaumensegel innervirenden Nerven und was in diesem von VINCENT in den Archives de Médecine expérimentale 1894 Nr. 4 beschriebenen Fall von ganz besonderem Interesse ist, in dem Plexus cardiacus). Ein Theil der Allgemeinerscheinungen werden der

Fig. 27.



a. Diphtheriebacillen. — b. Staphylokokken.

Streptokokkentoxinresorption zugeschrieben, wie die betreffende Wellenlinie anzeigt, die locale Herd- und Giftwirkung ist wie gewöhnlich angegeben. (Fig. 27.)

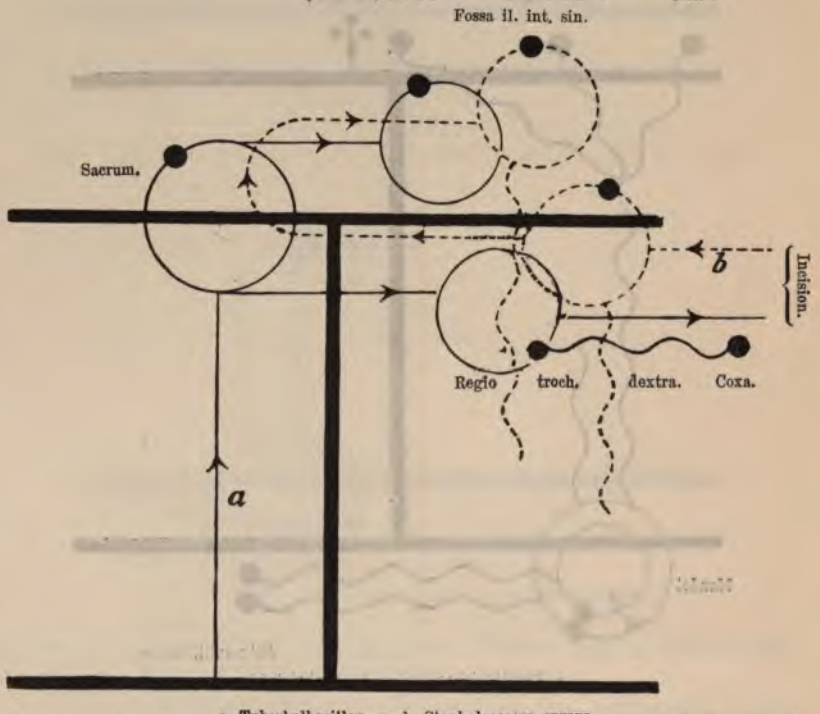
Gruppe II.

Haematogene Infectionen.

Spondylitis sacralis mit Senkungsabscessen. Heterogene Resorptionsinfection ohne nachweisbaren primären anderen tuberculösen Herd bei einem 10jährigen Kind aus der Abtheilung des Herrn Dr. DUMONT.

Erster Senkungsabscess rechts durch die Incisura ischiadica major unter dem Glutaeus maximus durch bis zur Trochantergegend mit Erscheinungen von Coxitis; ein zweiter Senkungsabscess geht in die Fossa iliaca interna hinab bis unter das Poupart'sche Band. Die vor dem Eintritt in das Spital stattgehabte Incision des rechtsseitigen Senkungsabscesses schafft den Tuberkelbacillen einen Ausweg, bildet aber zugleich für eine Staphylokokkeneinwanderung die Eingangspforte (deuteropathische Infection). Die Infection propagirt sich durch den sacralen Herd hindurch, wie durch Pfeile angedeutet,

Fig. 28.



a. Tuberkelbacillen. — b. Staphylococcus aureus.

bis in den zweiten Abscess in der Fossa iliaca interna sinistra; sie bedingt heftiges Fieber und Allgemeinerscheinungen. (Fig. 28).

Beispiel 5 — Hernia incarcerata — Autointoxication — Autogene Resorptionsinfection mit multiplen Localisationen.

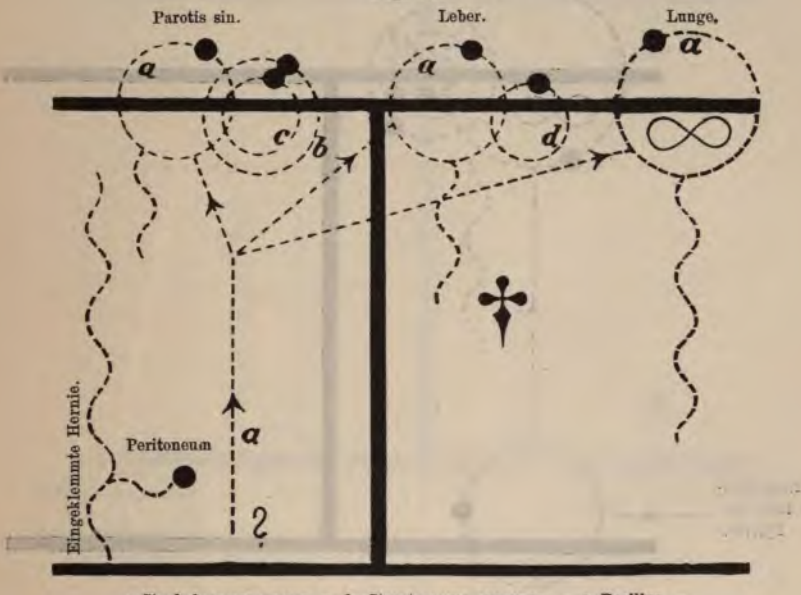
Patient wurde wegen einer eingeklemmten Hernie operirt, keine Besserung der bestehenden Erscheinungen; Fieber besteht fort, Puls wird klein (allgemeine Intoxication), Abdomen aufgetrieben (regionäre Giftwirkung); Wiedereröffnung der Operationswunde. Die einge-

klemmte Schlinge sieht normal, aber stark contrahirt aus, zwei durchfühlbare Ascariden werden extrahirt: Puls bleibt klein; am anderen Tage wieder Eröffnung wegen Bestehens der bedrohlichen Erscheinungen.

Die übrigens normal aussehende Peritonealoberfläche enthält weder mikroskopisch noch culturell Bakterien, die eingeklemmte Schlinge wird resecirt, Exitus.

Bei der Section findet man: Peritoneum normal, eine vereiterte Parotis, einen Leberabscess und multiple (∞) Abscesse in den Lungen, alle durch Staphylococcus aureus verursacht. Der Parotitis gesellte sich eine deuteropathische autogene Infection mit

Fig. 29.



a. Staphylococcus aureus. — b. Streptococcus pyogenes. — c. Bacillus. — d. Bacillus coli communis.

Streptococcus pyogenes und einem unbestimmten Bacillus, vom Munde her, zu; dem Leberabscess eine andere, vom Darm resp. den Gallengängen her mit Bacterium coli.

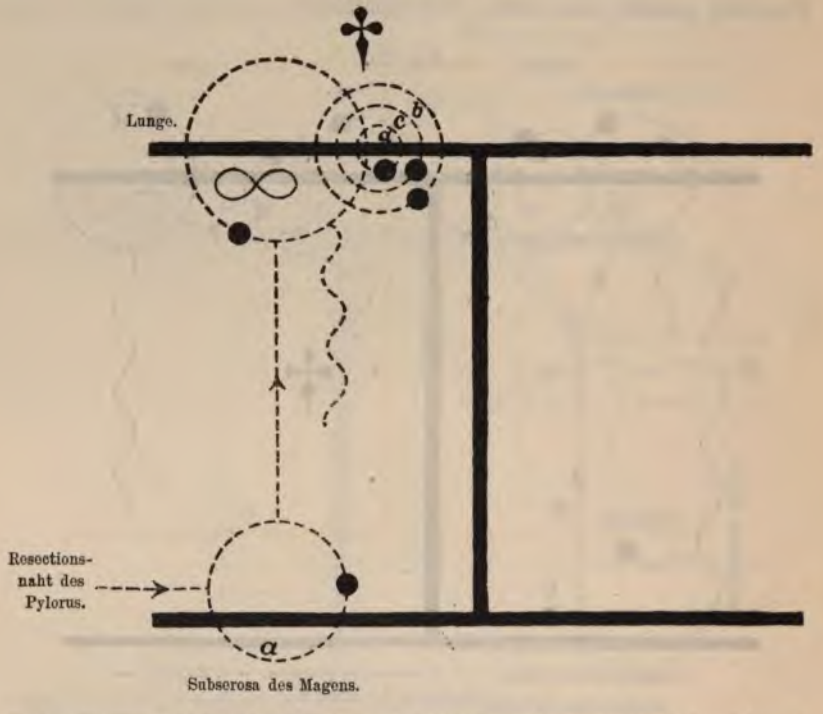
Alle oben angeführten näheren klinischen Details sind nur zum besseren Verständniss des Falles hinzugefügt, da ihrer das Schema der Infection nicht weiter bedarf. (Fig. 29.)

Beispiel 6 — Resectio pylori — Continuitätsinfection von der Pylorusnaht aus in die Subserosa; metastatische multiple Infectionen in der Lunge; deuteropathische autogene Infection der Lungenherde — Exitus.

Es handelt sich um eine Patientin aus der Abtheilung von Herrn Prof. Kocher, an der wegen Carcinoma ventriculi eine Magenresection ausgeführt wurde; normaler Verlauf ohne peritonitische Erscheinungen. Drei Wochen nach der Operation schwere letale Pneumonie.

Die Section ergiebt: normale Verhältnisse der Pylorusnaht bis auf einen kleinen, haselnussgrossen, subserösen Streptokokkenabscess,

Fig. 30.



a. Streptococcus. — b. Bacillus Friedländer. — c. Staphylococcus albus. — d. Staphylococcus citreus.

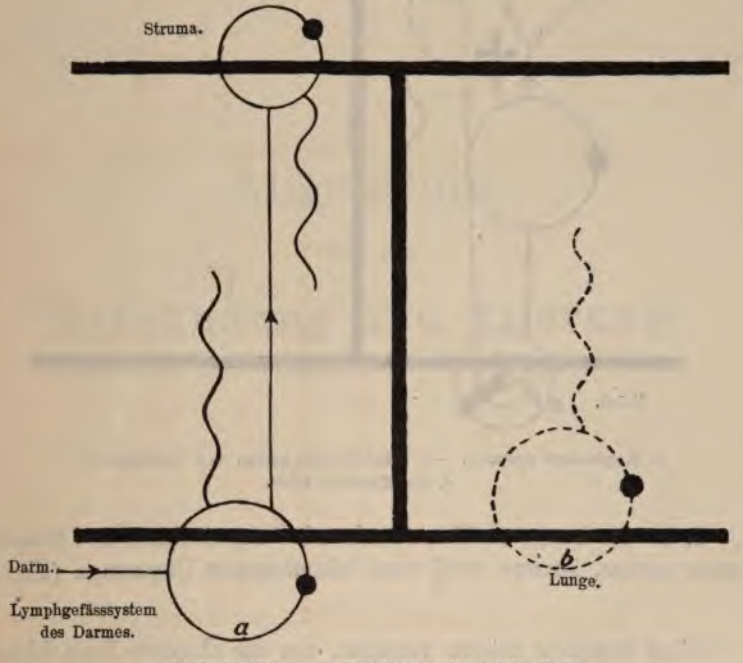
in einer Lunge ausgedehnte Pneumonie mit multiplen vereiterten Herden, die fast in Reincultur Streptokokken enthalten, jedoch zeigen sich auch in Plattenculturen ziemlich viele Colonieen von Friedländerschen Bacillen, Staphylococcus albus und Staphylococcus citreus als deuteropathische autogene Infection. (Fig. 30.)

Beispiel 7 — Typhus abdominalis — metastatische Strumitis — deuteropathische autogene Pneumonie mit Pneumokokken.

Dieser Fall betrifft einen Patienten aus der Abtheilung von Herrn Prof. Sahli mit abgelaufenem Typhus abdominalis; während der Reconvalescenz Strumitis und Pneumonie.

Die bakteriologische Untersuchung zeigt, dass die Strumitis als Typhusmetastase mit Typhusbacillen und die Pneumonie als deuteropathische autogene Infection der Lunge mit Pneumokokken aufzufassen seien. (Fig. 31.)

Fig. 31.



a. Typhusbacillus. — b. Streptococcus lanceolatus F. W.

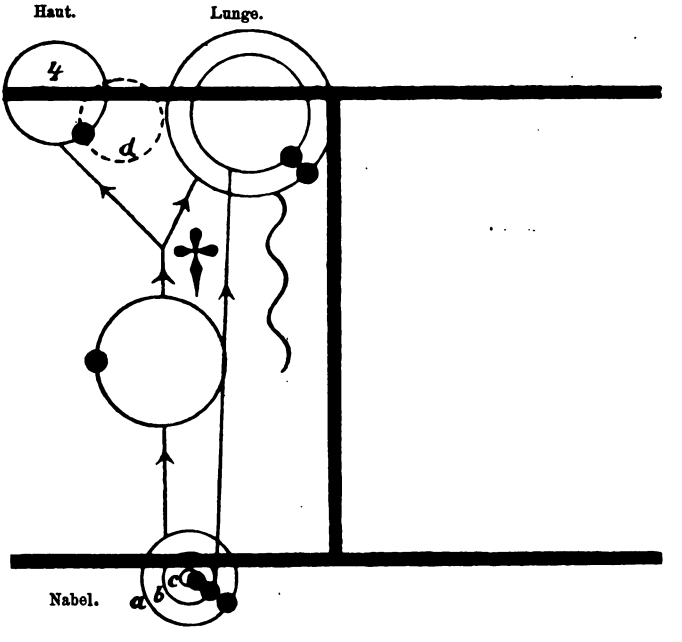
Beispiel 8 — Nabelinfection ektogener Natur — Bakteriämie — Metastastische Herde in Haut und Lunge, erstere deuteropathisch autogen inficirt.

Bei einem neugeborenen Kinde tritt eine Nabelinfection auf, veranlasst durch Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli. Die Streptokokken verursachen eine Bakteriämie, ebenso werden Staphylokokken ins Blut resorbirt, in Folge dessen metastatische Herde:

1. in der Haut in Form von vier grossen hämorrhagischen Blasen, aus welchen man hauptsächlich Streptokokken, daneben aber noch einige Staphylococcus albus-Colonieen züchtet, letztere offenbar

in Folge deuteropathischer Infection von ihrem gewöhnlichen Aufenthaltsort, der Haut her;

Fig. 32.



a. Streptococcus pyogenes. — b. Staphylococcus aureus. — c. Bacillus coli. — d. Staphylococcus albus.

2. in der Lunge als Pneumonie mit Streptokokken und Staphylococcus aureus, letztere wohl auch hämatogenen Ursprungs. (Fig. 32.)

Diese Beispiele mögen genügen, um die absolute Brauchbarkeit unseres Schemas zu demonstriren, praktisch vorzuführen und zu zeigen, dass ein solches Schema einmal den Vortheil hat, sofort eine Gesammtübersicht des Ganges der Infection zu geben und andererseits Veranlassung ist, dass man sich selbst eingehend darüber klar wird, wie die Infection sich gemacht hat und gezwungen ist, alle verschiedenen Vorgänge derselben aufs Genaueste zu berücksichtigen.

Allgemeines

über die

Entzündung und Eiterung.

Capitel III.

Allgemeines über die Entzündung und Eiterung.

Wir beginnen mit der Besprechung einer Gruppe von Infectionen, die sich durch das Zustandekommen einer Eiterung charakterisiren. Man hat eine Zeit lang angenommen, dass die Haupterreger derselben, die Strepto- und Staphylokokken, bei jeder Eiterung zugegen seien und dass eine Eiterung ohne sie nicht möglich sei; die Baumgarten'sche Schule hat noch lange an dieser Auffassung der Eiterungserreger *κατ' ἐξοχεν* festgehalten. Wir wissen heut zu Tage aber, dass eine Eiterung sehr wohl ohne Strepto- und Staphylokokken vorkommen kann, d. h. dass die meisten anderen Infectionserreger gelegentlich auch Eiterung hervorrufen können, ganz abgesehen von den sterilen sogen. „chemischen Abscessen". Nichtsdestoweniger ist die Entzündung und speciell die Eiterung das gewöhnliche durch die Strepto- und Staphylokokken hervorgerufene locale Symptom und man muss, um den Sinn und die Tragweite dieses Vorgangs zu begreifen, die Ursachen derselben und seine Beziehungen zu der Entzündung und zum Infectionsprocess zu präcisiren suchen.

Die Entzündung ist durch die vier Cardinalsymptome: Tumor, Calor, Dolor, Rubor, charakterisirt, denen man noch gewöhnlich die Functio laesa hinzufügt.

Diese Erscheinungen erklären uns aber nicht nur nicht den Vorgang und den Zweck der Entzündung, sondern sie verdecken uns den wahren Sachverhalt und sie sind es, die die Beobachter irre führten und die ebenso zahlreichen wie falschen Theorieen über das Wesen und die Bedeutung der Entzündung gebaren: Wir erinnern nur an die aus der prämikroskopischen Periode stammenden vasculären und nervösen Theorieen, welche die so ins Auge springenden Erscheinungen seitens des Gefässsystems erklären sollten, wir

erinnern ferner an die aus der histologischen Periode herrührende Cellulartheorie Virchow's, die durch Proliferation der fixen Gewebszellen als Hauptvorgang den Tumor erklären sollte, wir erinnern an die aus der histo-physiologischen Periode derivirende Theorie Cohnheim's, die ebenfalls nur einen Theil des Processes, wenn auch einen sehr wichtigen als Ganzes aufstellte: die Diapedesis der weissen Blutkörperchen; wir erinnern schliesslich an die von einem anderen Gesichtspunkt ausgehende Ansicht Brault's, der als Hauptvorgang bei der Entzündung acute degenerative Processe der Zellen hinstellte.

Diese Theorieen der Entzündung entsprechen alle mehr oder weniger festgestellten Nebenprocessen, legen aber nicht den Hauptfactor bei der Entzündung klar.

Ebenso verschieden sind die Ansichten der Autoren über die Bedeutung der Entzündung beim Process der Infection: Die einen (Cohnheim und Roser) betrachteten die Entzündung als eine durch Bakterien verursachte Krankheit, während andere (Sachs, Buchner, Neumann) die Entzündung als eine Folge einer primären Gewebsläsion betrachteten, als einen secundären Process, als einen Heilungsvorgang.

Die Ursache dieser vielen Theorieen, dieser verschiedenen Auffassungen über Wesen und Bedeutung der Entzündung liegt vor allen Dingen darin, dass der Process hauptsächlich, ja fast ausschliesslich bei den höheren Thieren beobachtet wurde, bei welchen zumeist die Nebenerscheinungen den Hauptvorgang maskiren.

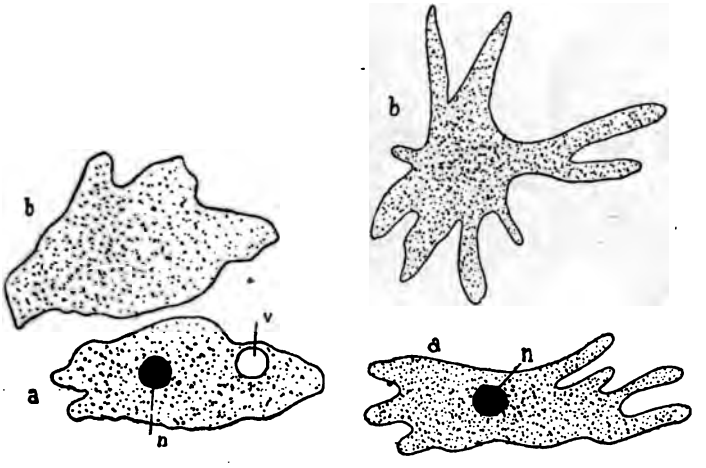
Es ist das grosse Verdienst Metschnikoff's, daran erinnert zu haben, dass man zur richtigen Beurtheilung des Processes der Entzündung ihm in seinen Entwicklungsphasen von den niedrigsten Classen des Thierreiches bis zu den höchst entwickelten herauf verfolgen muss, um feststellen zu können, welche Erscheinungen constant vorkommen und welche nur Hilfs- oder Nebenprocesse darstellen. Untersucht man so die Entzündungserscheinungen beim Frosch, so findet man, dass schon bei ihm eines der vier Cardinalsymptome, der Calor, fehlt, und geht man noch weiter zurück im Thierreich, so vereinfachen sich alle Entzündungsvorgänge noch viel mehr. Zur Erläuterung mögen folgende herausgegriffene Beispiele dienen, wie ihrer Metschnikoff eine Anzahl in seiner „Pathologie comparée de l'inflammation" in successiver Reihenfolge von den niedrigsten Lebewesen bis zu den Wirbelthieren fortschreitend, anführt.

Zuvor sei jedoch noch daran erinnert, dass zur Erzeugung der degenerativen und reactionellen anatomischen Veränderungen, die die Entzündung ausmachen, jedweder

Insult des Gewebes, sei er mechanischer, infectiöser oder toxischer Natur, als Ursache genügt.

Schneidet man nun z. B. eine Amöbe (Fig. 33) oder eine Infusorie entzwei, so reconstruirt sich einfach derjenige Theil, der den

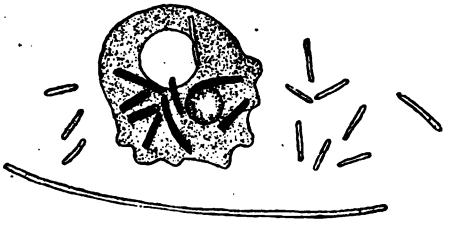
Fig. 33.



Amoebe nach Schnitt. Dieselbe Amoebe 5 Minuten nach dem Schnitt.

Kern besitzt, zu einem neuen Individuum. Führt man bei demselben Organismus Fremdkörper, Bakterien und dergleichen in den Körper ein, so werden dieselben entweder verdaut oder ausgestossen (Fig. 34), falls der Organismus reagirt; reagirt derselbe nicht, so vermehren

Fig. 34.

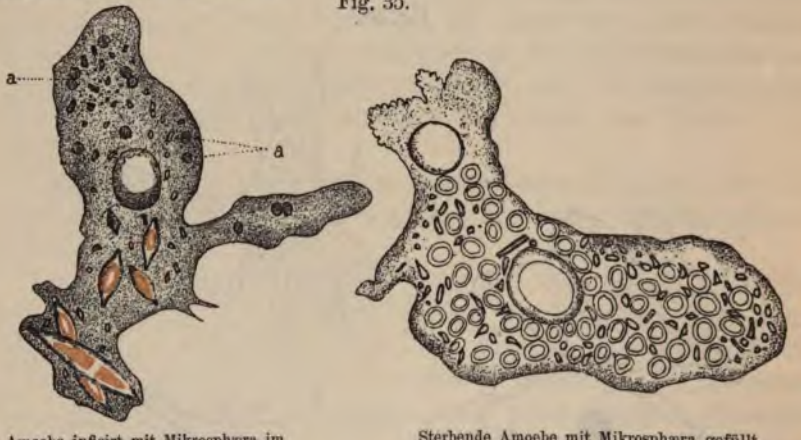


Amoebe mitten in Bacillen lebend, ein Theil derselben ist aufgenommen worden.

sich die eingedrungenen Bakterien, und ohne dass man irgend welche Veränderungen im einzelligen Individuum bemerkt, stirbt dasselbe ab, was an der allmäligen Abnahme und am schliesslichen Aufhören

der Bewegungen zu erkennen ist. (Fig. 35). Hieraus ergiebt sich als Facit: Das Zustandekommen einer Infection bei diesen niedrigsten Organismen bedeutet den Tod des Wirthes, die Reaction gegen die Infection besteht in einer Verdauung, bez. einer Ausstossung der eingedrungenen Bakterien.

Fig. 35.



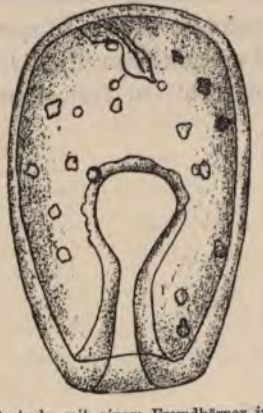
Amoebe inficirt mit Mikrosphæra im Anfangsstadium der Infection.

Sterbende Amoebe mit Mikrosphæra gefüllt.

Anders, oder besser gesagt, etwas höher organisirte Protozoën wie die Plasmodien besitzen als weitere Eigenschaft, die ihnen „im Kampf ums Dasein" grosse Dienste leistet, eine gewisse Sensibilität, die es ermöglicht schädliche Agentien eventuell zu vermeiden. Die Processe, die bei den Protozoën den Vorgang der Entzündung repräsentiren, bestehen also:

1. in der Regeneration nach einem Trauma;
2. in der Verdauung gewisser Fremdkörper (Bakterien);
3. in der Ausstossung andersartiger, nicht verdaulicher Fremdkörper.

Fig. 36.

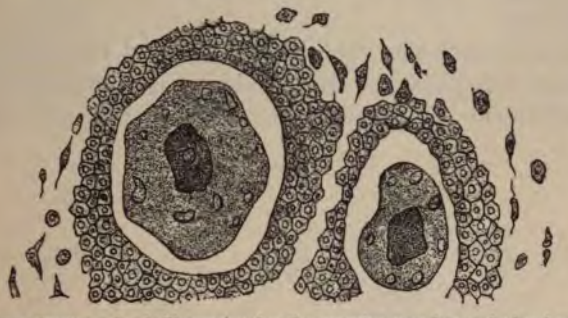


Gastrula mit einem Fremdkörper in der allgemeinen Körperhöhle.

Aehnlich verhält es sich mit den Metazoën, nur ist der Vorgang hier schon etwas mannigfaltiger, da wir es nicht mehr mit einzelligen Organismen zu thun haben, sondern es sind mehrzellige Lebewesen mit differenzirtem Gewebe: einem Ento-, Ekto- und Mesoderm. Während die fixen Entodermzellen die Aufnahme und auch theilweise die Verdauung von kleinen Partikelchen besorgen, scheinen die amöboïden Mesodermzellen die Hauptrolle bei der Verdauung zu spielen (Fig. 36).

Ihre Beweglichkeit und ihre Sensibilität erlaubt es ihnen, sich um einen eingedrungenen Fremdkörper zu sammeln, denselben zu verdauen oder ihn, falls er auch für sie unverdaulich ist, auszustossen, unter gewissen Umständen kann er auch eingekapselt werden (Fig. 37). Auch die Ektodermzellen spielen bei dem Kampf gegen Fremdkörper

Fig. 37.

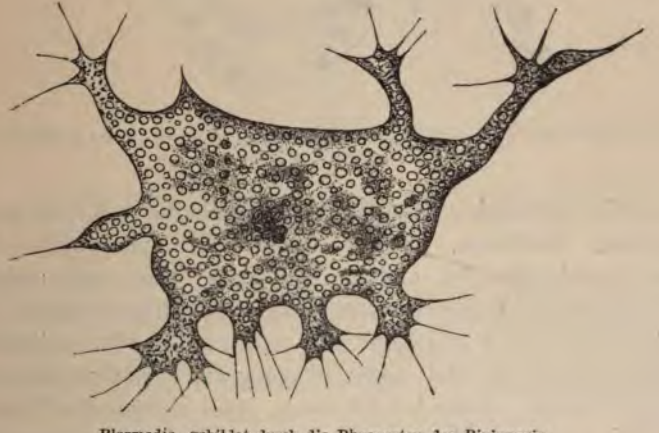


Ei einer Crustacee durch Phagocyten der Ceraosponiga umgeben und eingekapselt.

und Parasiten eine wichtige Rolle; die auch ihnen zukommende Sensibilität und Contractilität macht es ihnen möglich, die zwischengelagerten Poren zu öffnen und zn schliessen und so den Fremdkörper zu eliminiren.

Die defensiven Vorgänge bei den Metazoën sind also dieselben wie bei den Protozoën, sind aber in Folge der Differenzirung der

Fig. 38.



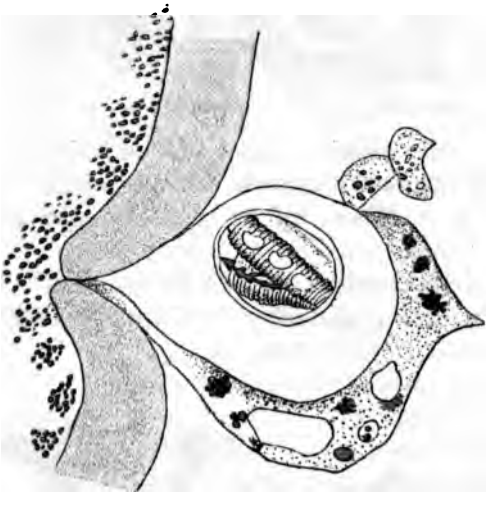
Plasmodie, gebildet durch die Phagocyten der Bipinnaria.

Zellen bereits in den verschiedenen Keimblättern localisirt, ja, man beobachtet bei den Medusen schon eine Erscheinung, die später sehr wichtig wird, nämlich, dass unter Umständen eine Anzahl amöboïder Mesodermzellen (Phagocyten) zu einer Plasmodie verschmelzen, die dann ganz einer Riesenzelle ähnlich sieht (Fig. 38).

Steigt man eine Stufe höher in der Thierscala zu den mit einem Gefässsystem versehenen Würmern, so sieht man, dass, trotzdem ein ausgesprochenes Gefässsystem existirt, doch keine Theilnahme desselben an der Reaction gegen Parasiten statt hat, es sind die Phagocyten der perivisceralen Flüssigkeit und die Peritonealendothelzellen, die die Fremdkörper umgeben und eventuell verdauen (Fig. 39).

Bei den Arthropoden und Mollusken ist der defensive Process schon wieder complicirter. Hier beginnt das Gefässsystem, welches keine geschlossene Höhle darstellt, sondern mit der allgemeinen

Fig. 39.



Larve eines Gordius eingekapselt und umgeben mit einer Plasmodie, in der allgemeinen Körperhöhle einer Naïs.

Körperhöhle communicirt, insofern sich zu betheiligen, als die im Blute befindlichen, farblosen, mononucleären Zellen phagocytäre Eigenschaften entwickeln; bei einigen Mollusken findet man ausserdem ein Organ, dessen Zellen stärkere phagocytäre Eigenschaften haben, eine Art Milz, die von Lacaze als „glande indéterminée" beschrieben worden ist und deren phagocytäre Function Kowalewski bestätigen konnte. Dazu kommt noch, dass seitens der Ektodermzellen eine Cuticulabildung statt hat, die einen sehr wesentlichen Schutz gegen Parasiten abgiebt.

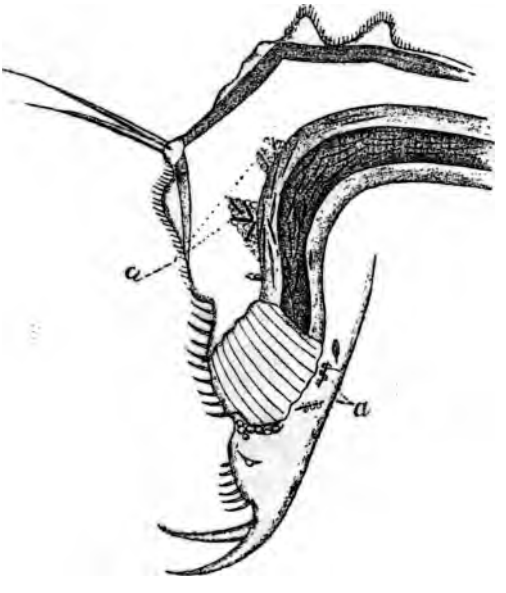
Sehr interessant ist es, die bei diesen Thieren vorkommenden Infectionen zu beobachten, die sich in zwei Phasen abspielen können: entweder die Infection wird überwunden, wobei eine starke Phagocytenansammlung um den eindringenden Parasiten stattfindet, oder

der Organismus unterliegt im Kampfe, was dann zu Stande kommt, wenn die Phagocyten nicht reagiren und in Folge dessen durch Giftproduction aufgelöst werden.

Zu den schon besprochenen defensiven Vorgängen tritt also bei dieser Thierclasse noch der Einfluss des Gefässsystems hinzu, insofern es die Leukocytenansammlung begünstigt und den Transport der Parasiten in ein Zerstörungsorgan besorgt; eine Reaction des Gefässsystems selbst ist aber hier nicht zu bemerken.

Im Gegensatz dazu nun sieht man bei den Wirbelthieren, z. B.

Fig. 40.



Hinterer Theil einer Daphnie durch Monospora bicuspidata invadirt.
a. Sporen der Monospora von Leukocyten umgeben.

bei den Amphibien und speciell bei älteren Larven von Tritonen und Axoloten schon ganz deutlich eine Reaction des Gefässsystems.

Es findet zuerst eine starke Beschleunigung und dann eine Verlangsamung der Circulation mit starker Leukocytenauswanderung aus den Gefässen statt, die die directe Wanderung der Leukocyten durch das Bindegewebe ganz verdeckt.

Bei jüngeren Larven hingegen ist die Betheiligung des Gefässsystems noch gleich Null und nur eine directe Wanderung der amöboïden Zellen des Bindegewebes wird beobachtet.

Im Resumé ergiebt sich aus diesen Untersuchungen Metschnikoff's, dass bei den niedrigst entwickelten Stufen der Thierwelt und in

der Jugendzeit des Daseins der Wirbelthiere eine active Betheiligung der Gefässe beim Entzündungsprocess und bei der Reaction auf eine Infection nicht stattfindet; die Reaction des Organismus besteht hauptsächlich in einer Aufnahme und Verdauung der Infectionskeime seitens gewisser Zellen des Mesoderms, die man als Phagocyten bezeichnet hat. Erst bei den Wirbelthieren kommt eine active Rolle des Gefässsystems in Betracht, indem dasselbe eine Auswanderung der Phagocyten erleichtert und begünstigt.

Ehe wir zur Beschreibung des Entzündungs- resp. Eiterungs-

Fig. 41.

Trockenpräparat aus dem Blute bei einem Fall von Myelaemie nach RIEDER.

processes übergehen, haben wir noch die Eintheilung der Leukocyten, die während desselben in ihrer Wirkung so stark in den Vordergrund treten, einen Augenblick näher ins Auge zu fassen.

Es giebt nach der Eintheilung von HAYEM 4 Arten dieser Zellen;

1. Die Lymphocyten: kleine Zellen mit grossem Kern, die sich in grosser Quantität, aber nicht ausschliesslich in den Lymphdrüsen vorfinden; der Kern färbt sich gut mit Anilinfarben, das Protoplasma schwach (Fig. 41, a^{I} und a^{II}).

2. Die grossen mononucleären Leukocyten, deren Kern und Protoplasma sich mit Anilinfarben gut färben (Fig. 41, d^{1}, d^{2}, d^{3}).

3. Die eosinophilen Leukocyten. Diese Zellen haben entweder einen gelappten Kern oder mehrere Kerne. Die Kerne färben sich gut mit basischen Anilinfarben, während die hier gewöhnlich grossen Granulationen des Protoplasma saure Anilinfarben, wie das Eosin, am intensivsten annehmen (Fig. 41, b^{I}, b^{II}, b^{III}, b^{IIII}).

4. Die polynucleären Leukocyten identisch mit den neutrophilen Zellen Ehrlich's mit gelapptem Kern oder mehreren Kernen, die sich mit basischen Anilinfarben gut färben, während das Protoplasma sehr schwer färbbar ist. Letzteres enthält im Gegensatz zu den sub 3 genannten Zellen sehr kleine Granulationen, die sich mit einem Gemisch von basischen und sauren Anilinfarben am besten färben; neutrophil sind $^{3}/_{4}$ der Leukocyten (Fig. 41, c^{1}—c^{5}).

Nach Ehrlich sollte die Eintheilung der Leukocyten möglichst zum Ort der Entstehung Bezug haben, jedoch hat Ouskow gezeigt, dass die verschiedenen Formen nicht differential-topischen Ursprungs sind, sondern ein mehr oder weniger ausgesprochenes Reifestadium repräsentiren; nur von den eosinophilen Leukocyten wird es ziemlich allgemein angenommen, dass sie hauptsächlich aus dem Knochenmark stammen.

Alle Leukocyten besitzen amöboïde Bewegungen in verschieden abgestufter Stärke, am wenigsten zeigen sie die Leukocyten.

Die Eigenschaft, kleinste Partikelchen aufzunehmen, die sogen. Phagocytose, kommt den Lymphocyten und den eosinophilen Zellen nicht zu, während die grossen mononucleären und die neutrophilen Zellen diese Fähigkeit in hohem Grade besitzen.

Metschnikoff hat nun nachgewiesen, dass diese phagocytäre Eigenschaft nicht nur gegenüber den abgestorbenen Bakterien, sondern auch gegenüber den lebenden in Action tritt: es spielen also die Phagocyten nicht nur die Rolle von Nekrophagen, die die Baumgarten'sche Schule ihnen allein concedirte, sondern auch die von Biophagen, d. h. sie haben die Fähigkeit, lebendige Organismen aufzunehmen und zu verdauen, und zwar so, dass die grossen mononucleären Leukocyten hauptsächlich bei den chronischen, die polynucleären bei den acuten Infectionen in dieser Hinsicht zur Geltung kommen.

Nach dieser einleitenden Besprechung der vergleichenden pathologischen Anatomie der Entzündung und der verschiedenen Leukocytenarten, gehen wir also zur Beschreibung der bei einer Entzündung und Eiterung bei Warmblütern beobachteten Processe über, werden aber nur diejenigen Erscheinungen näher ins Auge fassen, die den Kampf zwischen Bakterien und Zellen repräsentiren, während wir andere synchrone Vorgänge, die in das Gebiet der pathologischen Anatomie und der physiologischen Chemie gehören, wohl

als bekannt voraussetzen dürfen und uns im Wesentlichen an die von Kiener und Duclert und von Letulle gegebenen Beschreibungen des Eiterungsvorganges im cellulo-vasculären Gewebe halten, da sie am besten den neueren wissenschaftlichen Standpunkt bezüglich der verschiedenen Leukocyten und der Verhältnisse der Bakterien zu der Umgebung und zu den Zellen vertreten.

Bei ihren Experimenten haben Kiener und Duclert sich einer Emulsion des Micrococcus tetragenus bedient, die in die Subcutis eingespritzt wurde.

Im ersten Stadium der Entzündung, d. h. in einigen bis 24 Stunden nach der Einspritzung, bemerkt man folgende Processe:

Die in unmittelbarem Contact mit den Bakterien befindlichen Gewebe werden nekrotisirt, die Bindegewebsfasern zeigen lichtbrechende Kügelchen, das Zellprotoplasma wird von Vacuolen durchsetzt, die Kerne schwellen an und werden durchsichtig, die Chromatinsubstanz verschwindet und lässt nur einen Granulationsniederschlag zurück.

Diese Nekrose ist primär, sehr beschränkt, verflüssigend und besteht in einer durch die Bakterienfermente bedingten Peptonisirung des Gewebes. Ferner sieht man weiter eine active Proliferation der fixen Bindegewebszellen und zwar nicht nur durch Karyokinese sondern hauptsächlich nach dem Arnold'schen Vermehrungstypus durch directe Theilung; die Proliferation der Bindegewebszellen macht sich am stärksten in einer gewissen Entfernung vom nekrotischen Herd bemerkbar. Zu gleicher Zeit sieht man schon eine active Einwanderung von Leukocyten in den nekrotischen Herd. Sie werden aber zum grossen Theil von den Bakterientoxinen getödtet, während eine gewisse Anzahl derselben der Intoxication widersteht und nun ihre phagocytäre Function zu entfalten beginnt. Was die Herkunft dieser wandernden Zellen betrifft, so stammen sie wohl zum Theil aus den Gefässen auf Grund des von Cohnheim demonstrirten Vorgangs der Diapedese, zum Theil entstehen sie aber auch durch Proliferation der Clasmatocyten Ranvier's (Fig. 42), gewisser in Ruhestand befindlicher amöboider Zellen, die bei geeigneter Veranlassung resp. Anregung wieder zu ihrer ursprünglichen Function zurückkehren. Es sind diese Zellen mit den Plasmazellen Waldeyer's zu identificiren und vom chronologischen Standpunkt aus nach Ranvier die zuerst im Entzündungsherd auf die Wanderung sich begebenden Zellen.

Im ersten Stadium der Abscessbildung haben wir also folgende ziemlich synchronen, durch die Einspritzung und Vermehrung der Bakterien bedingten Veränderungen:

1. Nekrose des Gewebes.

2. Einwanderung von Leukocyten in den nekrotischen Herd durch Diapedese und Clasmatose.

3. Beginnende Phagocytose.

4. Proliferation der fixen Bindegewebszellen in der Umgebung des Herdes.

Im zweiten Stadium, d. h. am zweiten und dritten Tag, hat die Einwanderung der Leukoyten noch zugenommen, die Phagocytose ist noch mehr ausgeprägt und man bemerkt in den in die Leukocyten aufgenommenen Kokken Entartungs-Erscheinungen. Das Charakteristischste in diesem Stadium ist die Bildung einer zelligen, fibrösen Membran um den erweichten Herd (eine Folge der zelligen Proliferation des ersten Stadiums), wodurch der Entzündungsherd abgekapselt

Fig. 42.

wird. Was die Ausdehnung der Diapedese anbetrifft, so ist noch zu erwähnen, dass sie sich nicht nur auf die grossen Leukocyten erstreckt, die weiter durch die Membran in den Herd hereinwandern, sondern auch auf die Lymphocyten, welche aber im Gegensatz dazu im umgebenden Gewebe verbleiben und Anhäufungen um die Gefässe bilden.

In einem weiteren dritten Stadium, vierten bis achten Tag, hat sich die Membran zu einem Granulationsgewebe vascularisirt und auf der Aussenseite derselben sind ausgewanderte Lymphocyten zu beobachten; je mehr man bei der Untersuchung der Abscesshöhle sich nähert, desto mehr wandernde grosse mono- und polynucleäre Leukocyten trifft man, und ausserdem nehmen die fixen Bindegewebszellen der Membran grössere Dimensionen, einen epithelioïden Charakter und phagocytäre Eigenschaften an. (Nach Metschnikoff sollen diese Zellen leukocytären Ursprungs sein.)

Im vierten Stadium, 9. bis 25. Tag, hat der Abscess durch weitere Einwanderung von Leukocyten an Volumen zugenommen, die darüber liegenden Gewebe werden allmälig verdünnt und nekrotisch, der Abscess bricht durch, es entstehen in der Membran Riesenzellen mit wohlbekannten energisch phagocytären Eigenschaften, welche die Elimination der Bakterien definitiv besorgen, worauf die

Heilungsvorgänge, die vom bakteriologischen Standpunkt aus ja nicht in den Rahmen dieser Darstellung gehören, beginnen.

Somit hätten wir die Hauptvorgänge der typischen abscedirenden Entzündung uns vor Augen geführt; es sei nur noch erwähnt, dass sie sich von einer nicht abscedirenden Entzündung dadurch unterscheidet, dass die angelockten zugewanderten Leukocyten im Kampfe meist unterliegen und ohne weitere Hilfe nicht mehr in der Lage sind, den Organismus erfolgreich zu vertheidigen. Erst wenn ihnen der Schutz des gefässreichen Granulationsgewebes zu Theil wird, gelingt es ihnen, für die weiter eindringenden Parasiten einen neuen Wall zu bilden, der wohl genügt, den Organismus zu schützen, nicht aber um die Elimination des Herdes zu bewerkstelligen. Hierzu gehört der Defensivmodus des Organismus, der, wie wir sahen, sich durch das ganze Thierreich verfolgen lässt: die Ausstossung, die sich durch das Aufbrechen des Herdes kund giebt.

Es tritt nun die Frage an uns heran: welche Bedeutung hat diese Entzündung beim Infectionsprocess, oder genauer ausgedrückt, muss man diese Entzündung als einen von den Bakterien hervorgerufenen, krankhaften Process auffassen, in welchem Falle er zu bekämpfen wäre, oder als einen heilenden Vorgang gegen die Infection, den man dann natürlich fördern müsste? Die Antwort auf diese Punkte ist durch die genauere Beobachtung derjenigen Infectionen, welche mit geringen Entzündungserscheinungen einhergehen, leicht zu geben. Dringen z. B. Streptokokken in ein normales Gewebe ein und findet keine oder nur eine unbedeutende locale Reaction statt, so vermehren sich die Kokken ohne Hinderniss, verursachen allerdings manchmal wenig Schwellung, oft auch wenig Schmerzen, nekrotisiren aber trotzdem mehr oder weniger ausgedehnte Gewebsbezirke und pflanzen sich unaufhaltsam auf allen möglichen Wegen weiter fort.

Die localen Erscheinungen treten in den Hintergrund, aber um so evidenter kommen die allgemeinen Erscheinungen zur Geltung und der Tod ist in solchen Fällen die gewöhnliche Folge dieses localen Reactionsmangels. Aehnliche Befunde hat Bouchard mit dem Bacillus pyocyaneus bei Kaninchen bekommen: relativ immunisirte Kaninchen bekommen locale Abscesse, nicht immunisirte Thiere erliegen einer allgemeinen Infection ohne locale Veränderungen.

Die Entzündung muss also mit Metschnikoff als ein Heilungsmodus im Sinne der Reaction des Organismus gegen die Infection betrachtet werden.

Fragen wir nun nach dem wirksamen Factor bei der Entzündung, so giebt uns entschieden die vergleichende Pathologie die beste Antwort: die einzige, durch die ganze Thierscala constante,

und nach METSCHNIKOFF allein wesentliche Erscheinung ist die Phagocytose, d. h. die Aufnahme und die Verdauung der Parasiten durch geeignete Zellen. In zweiter Linie kommt natürlich auch hier unter den oben schon näher beschriebenen Verhältnissen die Ausstossung, in dritter Linie die Einkapselung des Fremdkörpers in Betracht. Alles dieses geschieht wie schon erwähnt bei den untersten Thierclassen ohne Hülfe des Gefässapparats. Bei den höheren differenzirten Organismen betheiligen sich dann ferner die Veränderungen, welche am Gefässsystem verursacht werden, als Hülfsvorgänge zum Zustandekommen dieser drei Processe, was am ausgesprochensten bei den Warmblütern ist.

Diese Verhältnisse werden uns in den oben angeführten Beispielen einer abscedirenden Entzündung bei einem Warmblüter vollständig deutlich, wo die Phagocytose den Beginn des Kampfes repräsentirt und die Begrenzung des Herds veranlasst; bei nicht genügender Wirksamkeit entsteht dann durch die Bildung einer Granulationsmembran zu gleicher Zeit eine Abkapselung und ein Stützpunkt für einen neuen Zuzug von Phagocyten. Kann aber auch so die Vernichtung des Herds nicht erfolgen, so spricht die Ausstossung in Form eines Aufbruches des Abscesses das letzte Wort.

Thun wir im Gange unserer Untersuchungen jetzt einen Schritt weiter, so wäre zu entscheiden, wie dieser Hauptprocess der Entzündung, die Phagocytose, zu Stande kommt, haben wir es mit einer speciellen Vis curatrix, mit einem vitalistischen, teleologischen Vorgang zu thun oder ist er Folge eines natürlich-physikalischen, chemischen oder biologischen Processes?

Der METSCHNIKOFF'schen Theorie ist vielfach der Vorwurf des Vitalismus gemacht worden, aber der Autor wehrt sich gegen diese Auffassung und zeigt, dass der ganze Vorgang auf chemisch und biologisch bekannter Basis fusst und bezeichnet sie deshalb auch als „Théorie biologique de l'inflammation".

Die schönen Untersuchungen von PFEFFER haben zunächst gezeigt, dass unicelluläre, bewegliche Organismen eine ganz ausgesprochene Sensibilität für die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeiten haben, in denen sie suspendirt sind. Auf diesen Untersuchungsresultaten weiter bauend, bewiesen MASSART und BORDET, dass die Leukocyten als amöboïde Zellen dieselbe Eigenschaft besitzen, und dass auch bei ihnen eine deutliche Chemotaxis nachzuweisen ist, d. h. gewisse chemische Substanzen locken sie sehr energisch an, andere bewirken im Gegensatz dazu eine starke Abstossung; unter den anlockenden Substanzen documentirten sich mehrere Bakterienproducte als ausserordentlich wirksam, speciell diejenigen des Staphylococcus albus.

Man hat die Haltbarkeit der METSCHNIKOFF'schen Theorie dadurch zu entkräften gesucht, dass man behauptete, die anlockenden Substanzen seien die Bakterienproteïne selbst, welche erst nach dem Untergang der Bakterien aus deren Membranen in die Umgebung diffundiren, es sollen also die Bakterien zuerst absterben, um dann chemotaktisch wirken zu können, eine Auffassung, die durch die Untersuchung von BUCHNER und anderen unterstützt wurde, welche vielen Bakterienproteïnen eine anlockende Eigenschaft für Leukocyten bis zur Eiterbildung zusprachen. Es wäre sonach der Process der Phagocytose ein secundärer und deshalb untergeordneter Vorgang.

Jener Einwand bezüglich der Bakterienproteïne ist aber durch die Wahrnehmung hinfällig geworden, dass nicht nur die Proteïne sondern auch die bakterienfreien Stoffwechselproducte von Mikroorganismen chemotaktisch positiv, resp. entzündungs- und eitererregend wirken. IWANOFF hat durch Injection von filtrirten, sterilen, peptonfreien Staphylokokken-Bouillonculturen sterile, locale Entzündungen ohne Eiterung bekommen; an der Injectionsstelle fand er trübe Schwellung, fettige Degeneration und Nekrose der fixen Bindegewebszellen nebst reichlicher Auswanderung von Leukocyten. Mit nur sterilisirten Culturen gewöhnlicher Zusammensetzung haben hingegen GRAWITZ, DE BARY und SCHEUERLEN aseptischen Eiter producirt, ja CHRISTMAS und LEBER haben sogar die pyogene Substanz isolirt.

Die Anregung zur Proliferation sowie der Einfluss auf das Gefässsystem und dessen Nerven ist ebenfalls durch die chemotaktische Wirkung der Bakterien zu erklären.

Weit schwieriger dürfte es hingegen sein, die je nach der Virulenz verschiedene Wirkung der Bakterientoxine auf die Leukocyten zu deuten. Wir wissen, dass stark abgeschwächte Bakterien nur eine locale Entzündung ohne Eiterung hervorrufen, dass bei stärkerer Virulenz Abscessbildung stattfindet und bei noch stärkerem Virulenzgrad fast jede Reaction fehlt, womit das Nichteintreten einer Phagocytose vergesellschaftet ist. Dass bei starker Bakterienabschwächung der Entzündungsprocess sich auf eine locale Leukocytose beschränkt, lässt sich dadurch erklären, dass die ganze Toxinproduction nicht zu einer localen Nekrose und Peptonisirung genügt, sondern nur anlockende Wirkungen zu Stande kommen. Bei extremer Virulenz, also bei starker Giftproduction, fehlt, wie gesagt, die phagocytäre Reaction, eine Thatsache, die dadurch vielleicht erklärt wird, dass gewisse Substanzen in verdünnter Lösung anlockend, in concentrirter Lösung abstossend wirken; experimentell ist jedoch die Hypothese noch nicht festgestellt worden. Zu bemerken ist noch, dass das Fehlen einer phagocytären Reaction in vielen Fällen nicht mit dem Fehlen einer Reaction seitens des Gefässapparats parallel läuft, d. h.

dass bei mangelhafter Diapedese eine starke Hyperämie und seröse Exsudation vorkommen kann.

Hat die locale Entzündung die Infection nicht überwunden, so werden die Phagocyten- und Lymphocytenwälle durchbrochen, die Bakterien gelangen in die Lymphgefässe und von da aus ohne Schwierigkeit bis in die zunächst gelegenen Lymphdrüsen: es folgt eine Lymphangitis und eine Lymphadenitis. Dem centripetalen Strom folgend, werden die Bakterien zuerst in die Lymphsinus der peripheren Drüsenfollikel eingeschwemmt, wo sie in Contact mit reifen, reichlichen, schon da vorhandenen kampfbereiten Leukocyten, die im Keimcentrum entstanden sind, kommen und es findet dort ein weiterer Kampf zwischen Bakterien und Phagocyten statt; die hierbei auch wieder veranlasste Leukocytenansammlung und -Production giebt sich durch Zunahme der Drüse kund, während die Entzündung als solche zu einer Vernichtung der Bakterien ohne oder mit Eiterung führen kann. Diese Processe wiederholen sich mehrere Male sowohl in den Lymphgefässen wie in den Lymphdrüsen und formiren den Typus einer Continuitätsinfection.

Werden die Keime in den einzelnen Drüsenstationen nicht zurückgehalten, so gelangen sie in die allgemeine Circulation, sei es frei, sei es lebendig in Leukocyten eingeschlossen. Sie brauchen aber nicht erst durch die Lymphdrüsen zu wandern, ehe sie in die allgemeine Circulation gelangen, sie können auch einen directen Weg einschlagen der, wie Hohnfeldt zeigt, darin besteht, dass sie direct in die Capillarwandzellen einwandern und von dort mit oder ohne thrombotische Vorgänge in den Blutstrom eindringen können. Dort treffen sie mit weiteren defensiven Einrichtungen zusammen, die es noch wieder verhindern können, dass die Bakterien sich weiter entwickeln. Es kommt dies folgendermaassen zu Stande. Wir haben gesehen, dass bei den Mollusken eine Drüse vorhanden ist, die phagocytäre Eigenschaften besitzt, die glande indéterminée von Lacaze. Beim Menschen intercallirt sich so als ähnliche Defensiveinrichtung die Milz; d. h. den Theil des Infectionsmaterials, den die Drüsen nicht allein bewältigen können, greift dann die Milz manchmal noch mit Erfolg an, was sich ebenfalls durch Schwellung und Entzündung kund giebt. Ferner treten auch die Zellen anderer Organe mit ihren phagocytären Eigenschaften in die Schranken, so die Leukocyten des Knochenmarks und die Gefässendothelien, die von Metschnikoff als fixe Phagocyten aufgefasst werden. Ist durch diese dritte Vertheidigungslinie ein Sieg noch nicht erfochten worden und bleiben noch Bakterien lebendig und entwicklungsfähig, so können zwei Arten einer weiteren Infection Platz greifen: entweder können sich die in die Circulation eingedrungenen Bakterien im

Blute nicht entwickeln und werden in einem beliebigen oder in einem zu ihrer weiteren Entwicklung geeigneten Organ abgelagert, wo sie einen Herd bilden, wir haben dann die metastatische Infection, oder das Blut bildet sofort einen zum Wachsthum günstigen Nährboden, dann entsteht die Bakteriämie. Die locale Phagocytose, die sich als Entzündung oder Eiterung documentirt, ist nicht der einzige leukocytäre Vorgang, der bei einer Infection vorkommen kann, sondern die Toxinresorption, die bei jeder Infection stattfindet, giebt zu gleicher Zeit Veranlassung zu einer erhöhten Thätigkeit sämmtlicher leukocytenbildenden Organe: man beobachtet eine allgemeine Leukocytose, die mit Fieber einhergeht. Dass diese Leukocytose wirklich durch die Toxinresorption verursacht wird, ist experimentell am Menschen nachgewiesen und wird auch therapeutisch vielfach verwerthet; ob eine ausgedehntere Anwendung speciell bei Infectionen nicht vortheilhaft wäre, ist noch zu erproben. Der Werth und die Bedingungen der Leukocytose bei experimentellen Intoxicationen an Thieren sind von Chatenay studirt worden, widersprechen aber zum Theil den Resultaten von Gabritschewsky bei Infectionen, so dass die Frage noch eine offene ist.

Diese sogenannte Hyperleukocytose, die im speciellen Falle einer Infection als entzündliche Leukocytose zu bezeichnen wäre, wird bei den meisten acuten Infectionskrankheiten beobachtet; bei der croupösen Pneumonie z. B. ist sie ein Vorgang, der nur dann fehlt, wenn die Affection einen sehr schweren Verlauf nimmt, beim Erysipel ist sie weniger ausgesprochen und noch viel weniger beim Typhus, wo gewöhnlich eine Hypoleukocytose besteht. Auch bei den meisten eitrigen Processen fehlt die entzündliche Leukocytose nicht und Rieder vermisste dieselbe nur im Falle eines foudroyanten Verlaufes. Die Bedeutung und die Nützlichkeit derselben scheint allgemein festzustehen, dagegen ist oft die Beurtheilung ihres Zusammenhanges mit einer erhöhten Phagocytose weniger leicht und auch durch die Thatsache unklarer, dass die verschiedenen Leukocyten sehr ungleich an Zahl zunehmen und ein Theil derselben, die Lymphocyten, keine phagocytären Eigenschaften besitzen. Die Entzündung und die Eiterung sind also die palpablen Ausdrücke der localen Phagocytose, während die entzündliche Leukocytose den Erfolg der Reizung zur Leukocytenbildung und die nothwendige Vorbedingung zur Phagocytose darstellt. Sie kann aber auch der Ausdruck einer sehr intensiven Toxinresorption sein und ist dann prognostisch von übler Bedeutung; so ist der scheinbare Widerspruch mit den im Vorigen gegebenen allgemeinen Regeln, der bei der Diphtherie gewöhnlich entsteht, zu erklären. Bei einem schlechten Verlauf dieser Krankheit nimmt die Hyperleukocytose wegen der starken

allgemeinen Vergiftung progressiv zu, bei einem günstigen Verlauf aber, wo der Process ohne Toxinresorption local bleibt, nimmt die Anfangs mässige Leukocytose allmälig ab.

Die Phagocytose ist aber nicht der einzige defensive Vorgang des Körpers gegen die Bakterien, die bakterientödtende Eigenschaft der Körpersäfte, die Elimination der Bakterien aus dem Körper durch Milch, Schweissdrüsen und Nieren kommen auch noch in Betracht, sind aber wohl von mehr untergeordneter Bedeutung und haben mit dem Process der Entzündung nichts gemein.

Nachdem wir so die Ursachen und die Entstehungsweise des Eiters kennen gelernt haben, müssen wir auf einige seiner Eigenschaften näher eingehen.

Seine Consistenz ist eine ausserordentlich variable und von den älteren Aerzten immer als wichtig in den Vordergrund gestellt worden. Der dünnflüssige, seröse, oft mit Fetzen oder Blut vermischte Eiter wurde von jeher als prognostisch schlecht bezeichnet; er entspricht gewöhnlich einer Gewebsnekrose ohne Leukocyteneinwanderung, bei der gewisse Entzündungserscheinungen, wie die Hyperämie, das Oedem hochgradig sein können. Diese Eigenthümlichkeit der Entzündung, je nach dem Falle mehr Leukocyten, Serum oder Fibrin auszuscheiden, wodurch die verschiedene Consistenz des Exsudats bedingt wird, veranlasst Unna, eine Leuko-, Sero- oder Fibrinotaxis anzunehmen, was schon deshalb unrichtig ist, weil die Taxis einen activen Process repräsentirt, während die Exsudation von Serum und Fibrin passive Vorgänge sind.

Gegensätzlich dazu ist ein dicker, rahmiger Eiter, das „pus bonum atque laudabile" der älteren Autoren, von guter Prognose, er entspricht einer activen Leukocyteneinwanderung als Zeichen einer energischen localen Reaction des Organismus; die Phagocytose im Eiter selbst ist auch bei dieser Form sehr verschieden, fehlt manchmal vollständig oder ist in anderen Fällen sehr ausgesprochen. Das Auftreten derselben ist immer ein gutes prognostisches Zeichen, denn wenn sie auch im Eiter vorkommt, so ist sie schon in der Abscessmembran in noch viel höherem Grade vorhanden und garantirt einen Schutz für den Organismus gegen das Eindringen der Parasiten.

Die Farbe des Eiters variirt ebenfalls sehr, ist aber gewöhnlich weder für die Diagnose der Bakterienarten, noch für die Prognose der Krankheit von grosser Wichtigkeit.

Der osteomyelitische Eiter ist oft ganz weiss, gewöhnlich gelblich, oft aber auch grünlich, in ihm wird fast immer der Staphylococcus aureus gefunden, aber nichts kann die Verschiedenheit der Farbe erklären. Bei der Aktinomykose beobachtet man ebenfalls diese drei Farbentöne, ohne dass im Wachsthum der specifischen

Streptothrices ein Unterschied zu finden wäre. Die von den Typhusbacillen, Pneumokokken, Colibacillen hervorgerufenen Eiterungen können weder durch die Farbe noch durch die Consistenz von anderen Eiterungen unterschieden werden; allein der sogenannte blaue Eiter ist für den Bacillus pyocyaneus charakteristisch.

Der Geruch des Eiters giebt für die bakterielle Diagnose wichtige Anhaltspunkte, obgleich man auch hier noch unerklärte Unterschiede bemerkt, so z. B. hat der osteomyelitische Eiter oft einen ganz eigenthümlichen, sehr unangenehmen Geruch; trotzdem ist dies kein Beweis einer deuteropathischen oder polymikrobischen Infection.

Die von den Harnwegen ausgehenden Eiterungen haben meist einen ganz entsetzlichen Geruch und sind gewöhnlich polymikrobisch; man könnte geneigt sein, den Geruch auf das Vorhandensein des Colibacillus (Bacterie pyogène de la Vessie von Albarran und Clado) zu schieben, eigene neuere Erfahrungen über Eiterungen in der Nähe der Harnwege und von denselben ausgehend mit alleinigem Vorhandensein von Colibacillen, haben uns aber gezeigt, dass auch ein Colibacilleneiter ohne Geruch sein kann.

Einen ausserordentlichen charakteristischen Geruch zeigt gewöhnlich der Eiter, der vom Darmcanal stammt und manchmal auch der, der in der Nähe des Mundes eventuell gebildet wird, insofern ihn ein ganz specifischer Bacillus hervorruft, den wir als aktinomycesähnlich beschrieben haben.

Sehr wichtig ist es, etwaige im Eiter vorkommende Fetzen, Körnchen etc. gleich zu erkennen und richtig zu deuten: Tuberculöse Abscesse enthalten fast immer mehr oder weniger membranartige grosse Fetzen; der von den aktinomycesähnlichen Bacillen hervorgerufene Eiter enthält kleine Körnchen, die auf den ersten Blick den wahren Aktinomyceskörnchen ausserordentlich ähnlich sehen, sich aber von denselben durch ein etwas weniger opakes Aussehen und fetzige Ränder unterscheiden.

Wichtiger als die makroskopischen sind die mikroskopischen Bestandtheile des Eiters. Der Befund von Tyrosin-, Cholestearin- und Haematoïdinkrystallen wird gewöhnlich auf ein längeres Bestehen des Herdes oder auf eine im Beginn der Affection stattgehabte Beimischung von Blut gedeutet. Die Natur der zelligen Elemente ist auch nicht bei jeder Eiterung dieselbe, so sind die eosinophilen Zellen z. B. bei der gonorrhoischen Eiterung sehr zahlreich und der Befund der Körnchenkugeln deutet auf ein längeres Bestehen des Herdes. Sehr charakteristisch für das Alter der Herde und für deren Aetiologie ist der Zustand der Leukocyten. Bei den Strepto- und Staphylokokkeneiterungen acuter Natur findet man gewöhnlich

schöne gut färbbare Eiterkörperchen ohne oder mit sehr geringer fettiger Entartung; in älteren Herden dagegen ist die fettige Entartung sehr ausgesprochen, erreicht aber bei keiner anderen Eiterung einen solch hohen Grad, wie man ihn bei der Tuberculose antrifft. Hier sind manchmal ganz besondere Vorsichtsmaassregeln nöthig, um sich überhaupt vom Vorhandensein von Eiterkörperchen überzeugen zu können.

Durch die Verreibung und durch die Eintrocknung bei der Herstellung der Strichpräparate zerfallen die bereits fragil gewordenen Körperchen zu einer ganz amorphen Detritusmasse und nur bei der Beobachtung von feuchten, frischen Präparaten im Structurbild sieht man, dass der Eiter wirklich aus Eiterkörperchen besteht.

Was die besonderen Eigenthümlichkeiten der Bakterien im Eiter anlangt, so werden wir bei der weiteren Betrachtung der verschiedenen Eiterungen auf die Lagerung, die specielle Morphologie etc. derselben genauer zu sprechen kommen.

Staphylomykosis.

Capitel IV.

Staphylomykosis.

Geschichtliches.

Der erste, der über das Vorkommen von Bakterien bei Wundinfectionskrankheiten überhaupt je Mittheilungen gemacht hat, war Rindfleisch im Jahre 1866, wo er speciell bei Pyämie und Puerperalinfectionen im Inhalt von Erweichungsherden am Herzen nicht Eiterkörperchen, sondern nur „Vibrionen" constatirte, ohne eine genauere Beschreibung derselben zu geben.

Im Jahre 1871 findet von Recklinghausen in Nierengefässen, Glomerulis, Harncanälchen, Lungenalveolen, Mikrokokken, die sich von Detritusmassen sehr gut unterscheiden lassen; auch Waldeyer wies ziemlich gleichzeitig Bakterien in derartigen miliaren Eiterherden nach. Klebs bezeichnet diese Bakterien bei Wundeiterungen als „Mikrosporon septicum" und zeigt 1872, dass diese Mikroorganismen sowohl in die Bindegewebsspalten eindringen als auch direct in die Blutbahn, sei es durch Arrodirung einer Venenwand, sei es nach Erweichung eines von ihnen formirten Thrombus, gelangen können.

Birch-Hirschfeld stellte 1873 umfassende Untersuchungen auf diesem Gebiete an und kommt zum Schluss, dass die schlechte Beschaffenheit einer Wunde im reciproken Verhältniss zur Menge der Bakterien im Eiter steht. 1874 erkennt schon Billroth in seinem Werk über Coccobacteria septica, dass die Eiterbakterien in zwei Hauptgruppirungsformen auftreten als Kettenkokken (Strepto) und Gruppenkokken (Staphylo).

In dieser ersten Periode wird nur der mikroskopische Nachweis der Mikroben bei Wundinfectionen geleistet, über die Bedeutung dieser Mikroorganismen für die Aetiologie der Affectionen sprechen sich die Autoren sehr reservirt aus.

In der jetzt folgenden zweiten Periode beginnt ein lebhafter Streit über diese ätiologische Frage. Hueter war der erste in

Deutschland, der ihre Tragweite in seiner Entzündungslehre besonders betont hat, was zu den zahlreichen experimentellen Untersuchungen über die Aetiologie der Eiterung führte, die mit den Namen: Pasteur, Koch, Ogston, Kocher, Uskoff, Orthmann eng verknüpft sind, nachdem schon Lister und seine Schüler in England Ende der sechziger Jahre die Unerlässlichkeit der Keimabhaltung von einer Wunde erkannt hatten. Eigentlich bahnbrechend war die berühmte Arbeit von Koch über die „Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten" aus dem Jahre 1878, die experimentell zeigte, dass mit Reinculturen von Bakterien ganz typische Bilder von Infectionskrankheiten hervorgerufen werden können. Das Gesammtresultat aller letztgenannten Untersuchungen, das sich auch durch die späteren Experimente von Steinhaus, Rinne, Grawitz und Anderen bestätigte, war, dass, wenn auch Eiterungen ohne Mikroorganismen vorkommen können, so doch die meisten durch Mikroben veranlasst werden.

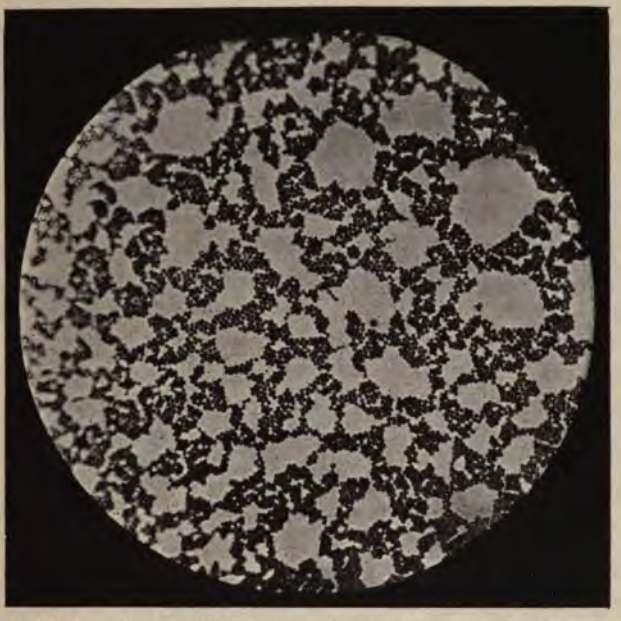
Zu Anfang der achtziger Jahre stimmen alle Autoren darin überein, dass Bakterien die alleinige Ursache der Infectionen sind und Alles trachtet von jetzt ab hauptsächlich darnach, die verschieden ätiologisch wirksamen Bakterien in ihrer Besonderheit eingehender kennen zu lernen, was auf der von Koch entdeckten isolirenden Züchtungsmethode zur Gewinnung von Reinculturen fusste.

Für die Kenntniss der Eiterungserreger sind hier speciell die Arbeiten von Rosenbach, Ogston, Passet, Fehleisen, Pasteur, Nepveu und Doleris von hervorragender Wichtigkeit, die zuerst Staphylokokken von Streptokokken streng unterschieden und dann die verschiedenen Staphylokokkenarten und Streptokokkenarten besonders beschrieben.

Morphologie.

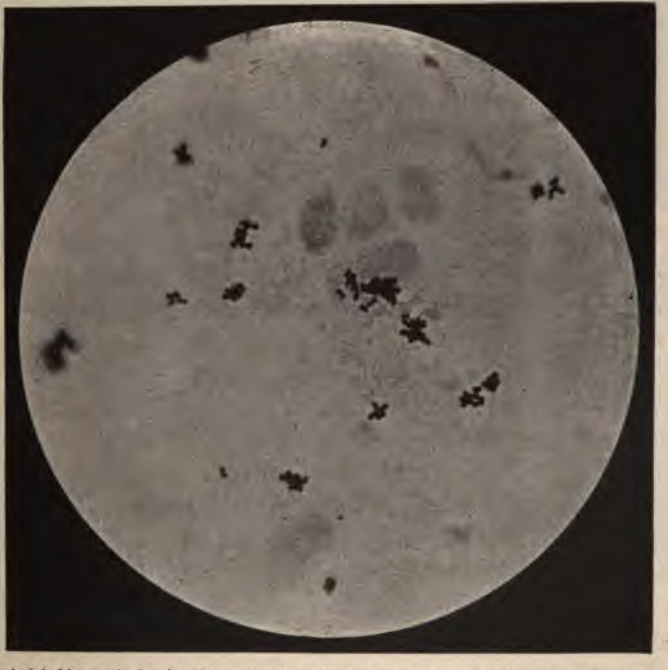
Sowohl in Culturen wie in Originalpräparaten pathologischer Producte zeigen die Staphylokokken eine ziemlich kugelrunde Form; die Grösse der einzelnen Kokken variirt von 0,5—1,0 μ Durchmesser. Bei den verschiedenen Arten oder bei geeigneter Färbung sieht man, wie Heydenreich besonders betont hat, die Kokken in Form von zwei aneinander gelagerten Halbkugeln mit einer sie trennenden unfärbbaren Mittellinie, was früher mehrfach die Veranlassung gab, Staphylokokken als besondere Kokkenarten zu beschreiben, oder sie auch z. B. mit Gonokokken zu verwechseln. Was die Gruppirung derselben betrifft, so ist in erster Linie hervorzuheben, dass sie ihrem Namen entsprechend (*σταφυλή*, Traube) in unregelmässigen traubenförmigen Gruppen sich präsentiren. (Fig. 43 u. 44.) Diese Unregelmässigkeit ist dadurch bedingt, dass die Kokken sich nicht

Fig. 43.



Staphylokokken mit der gewöhnlichen Gruppirung. Präparat aus einer Reincultur.

Fig. 44.



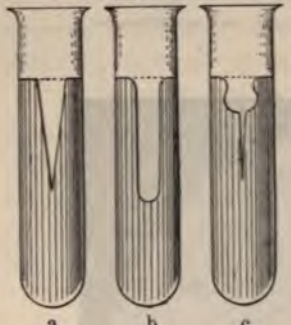
Staphylokokken mit der im Eiter charakteristischen Gruppirung. Präparat aus dem Eiter.

nur nach einer, zwei oder drei Richtungen des Raumes gleichmässig theilen wie bei Strepto-, Merista- und Sarcineformen, sondern bald den einen, bald den anderen dieser Theilungswege beschreiten. Vacuolen zeigen die Staphylokokken gewöhnlich nicht, Kapseln sind ebenso wenig vorhanden. Bezüglich der Färbung ist zu erwähnen, dass alle Staphylokokkenarten nach Gram färbbar sind, wobei doch zu bemerken ist, dass man öfter bei abgestorbenen Exemplaren, wie sie in alten Culturen oder alten Herden vorkommen, nur eine theilweise Färbung nach dieser Methode erzielt, so dass nur ein halbmondförmiger, ringförmiger oder centraler Theil des Coccus gefärbt ist.

Biologie.

Die meisten Staphylokokken ziehen das Vorhandensein des Sauerstoffes beim Wachsthum vor, sind aber doch facultativ anaërob. Sie gedeihen ziemlich schnell in Bouillon, ohne Gasentwicklung, trüben diesen Nährboden, bilden einen ziemlich starken Bodensatz und ein gewöhnlich nicht sehr ausgesprochenes Häutchen; je nach der Staphylokokkenart ist der Bodensatz verschieden gefärbt.

Fig. 45.



a. b. c.

Sie gerinnen die Milch mit Flockenbildung. Das Wachsthum auf Gelatine ist für die meisten Staphylokokken ein gutes, indem das Oberflächenwachsthum prävalirt. Eine Verflüssigung der Gelatine bringen die pathogensten Arten zu Stande und zwar ist dieselbe trichterförmig (Fig a), bei sehr schnell verflüssigenden Arten längs des Impfstiches (Fig. b), bei langsam verflüssigenden zuerst becherförmig (Fig. c), dann schichtweise. Die Schnelligkeit der Verflüssigung ist meist der Pathogenität resp. dem Virulenzgrade parallel.

Die Pigmentbildung auf Gelatine variirt je nach der Art; Gasentwicklung ist nie vorhanden, ebenso wenig Geruch. Die Agarculturen sind ziemlich üppig, feucht glänzend und breiten sich weit aus ohne zackigen Rand; auch in Zuckeragar findet keine Gasentwicklung statt. Kartoffelculturen zeigen nichts anderes Charakteristisches als die den verschiedenen Arten entsprechende Pigmentbildung. Diese Farbstoffbildung ist auf diesem Nährboden so ausgesprochen, dass man in allen zweifelhaften Fällen, wie sie bei Agar- und Gelatineanwendung hier und da vorkommen, durch sie eine sichere Differentialdiagnose erzielen kann. Die Kokken zeigen keine Eigenbewegung.

Was die Resistenz der Staphylokokken gegenüber Austrocknung anlangt, so zeigen die Untersuchungen von Haegler über die Bedeutung des Staubes, dass dieselben im eingetrockneten Zustand an Staubpartikelchen haftend, sehr lange lebensfähig und dabei pathogen bleiben. Bezüglich der trockenen Wärme zeigen die Untersuchungen von Lübbert, dass die Kokken erst nach der Einwirkung von 110 bis 120° bald abgetödtet werden, sowie durch eine einstündige Einwirkung bei 80°. Die Einwirkung der feuchten Wärme vertragen diese Bakterien sowie die meisten nichtsporenbildenden pathogenen Mikroben schlecht, da sie schon eine feuchte Wärme von 80°, nach kurzer Zeit eine solche von 100° bei momentaner Einwirkung sicher tödtet. Die Einwirkung von Chemikalien ist für die Chirurgie und die Ausführung der Antisepsis von besonderer Wichtigkeit. Die Untersuchungen von Lübbert, von Tarnier und Vignal, von Passet und von Koch ergeben allerdings sehr verschiedene Resultate: Koch giebt an, dass ein Aufenthalt von einer Minute Dauer in einer 1‰ Sublimatlösung zur Abtödtung genügt, Tarnier und Vignal geben als Aufenthaltsdauer für diese Lösung 2 Minuten an; Viquerat hat in unserem Laboratorium nachgewiesen, dass nach einer Einwirkungsdauer dieser Lösungen von 5 Minuten Staphylococcus aureus an Seidefäden eingetrocknet lebensfähig bleibt und Staphylococcus citreus sogar nach einviertelstündiger Einwirkung die Entwicklungsfähigkeit nicht eingebüsst hat. Quecksilberbijodid 1‰ tödtet nach Tarnier und Vignal erst nach 9 Minuten, nach Viquerat findet man Entwicklungsfähigkeit des Aureus noch nach 15 Minuten und des Citreus sogar noch nach zwei Stunden.

Diese Untersuchungen zeigen uns, wie überaus vorsichtig man in der Desinfection der Objecte und der Hände bei chirurgischen Eingriffen sein muss. Untersuchungen, die in der chirurgischen Klinik in Verbindung mit Herrn Prof. Kocher gemacht worden sind, haben gezeigt, dass nach gehöriger Infection der Hände beim Eröffnen eines osteomyelitischen Abscesses weder eine 1‰ Sublimatirrigation des Schnittes eine Abtödtung der anhaftenden Kokken zu Stande bringen konnte, noch eine sorgfältig ausgeführte Toilette der Hände eine vollständige Entfernung resp. Abtödtung der Osteomyelitiskokken bewirkte. Carbolsäure in 3—5% Lösung wirkt noch schwächer und ebenso unzuverlässig sind Salicyl- und Thymollösungen; die seifigen Cresollösungen als da sind Lysol Cresapol, Cresol Raschik, Solutol u. s. w. wirken je nach ihrem Cresolgehalt mehr oder weniger intensiv. Ihr Effect ist in 2—3% Lösungen ungefähr derselbe wie der des Sublimats 1‰.

Staphylokokkenarten.

Die Staphylokokken sind in erster Linie in

a) verflüssigende,

b) nichtverflüssigende einzutheilen.

Wie schon oben erwähnt, sind die verflüssigenden pathogener wie die nichtverflüssigenden.

Man theilt die verflüssigenden in vier Unterarten:

1. Staphylococcus aureus mit orangegelbem Farbstoff, der pathogenste von allen.

2. Staphylococcus citreus mit citronengelbem Farbstoff, der resistenteste von allen, der sich oft durch eine sehr ausgesprochene Tetraden- und Sarcinegruppirung auszeichnet.

3. Staphylococcus albus mit weissem Farbstoff.

4. Staphylococcus rosaceus mit Rosafarbstoff, letzterer ziemlich selten und mit dem Albus der mildeste.

Die nichtverflüssigenden Staphylokokken zerfallen ebenfalls nach dem Pigment erkennbar in drei Unterabtheilungen.

1. Staphylococcus cereus albus mit weissem Farbstoff.

2. Staphylococcus cereus flavus mit strohgelbem Farbstoff.

3. Staphylococcus griseus, eine Varietät mit grauem Farbstoff.

Es sei noch angeführt, dass sowohl unter den verflüssigenden wie unter den nichtverflüssigenden Abarten vorkommen, die sich dadurch auszeichnen, dass sie nur bei Brüttemperatur wachsen; ferner, dass es im Urin hie und da einen Staphylococcus albus giebt, der sich durch die schleimige Beschaffenheit seiner Culturen auszeichnet, er verflüssigt ebenfalls die Gelatine.

Fundorte der Staphylokokken.

Ullmann hat gezeigt, dass in der Luft von Operationssälen, Krankenzimmern u. s. w. ungefähr 10 % der Colonieenzahl aus Staphylokokken besteht. Haegler findet fast dieselben Verhältnisse. In nicht verunreinigtem Quellwasser sind nie Staphylokokken vorhanden, während man im Haushaltungswasser sowie in durch Abfallstoffe von Menschen und Thieren verunreinigten Wässern ungefähr 1 % der Colonieen durch Staphylokokken gebildet sieht. Ausserdem findet man sie überall an Haut und Schleimhaut haftend und sich namentlich an den feuchten Stellen weiter entwickelnd. Was uns die Gefährlichkeit dieser Bakterien für die Chirurgie so recht zum Verständniss bringt ist der Umstand, dass die allergrösste Zahl der chirurgischen operativen Wundinfectionen durch sie bedingt wird, wie es aus unseren sehr zahlreichen Untersuchungen auf diesem Gebiete zum evidentesten hervorgeht.

Pathogenität (experimenteller Theil).

Wie schon oben erwähnt, bewirken die Stoffwechselproducte der Staphylokokken ohne Proteïn nur Entzündung, d. h. Leukocyteneinwanderung, was ihre allgemeine Wirkung auf den Körper betrifft, so verursachen sie eine Temperaturerhöhung und gewisse, allerdings nicht ausführlich studirte Veränderungen in den Organen, die sich durch zunehmende Abmagerung kundgeben und bei genügender wiederholter Injectionsdosis zum Tode führen. Ein mit diesen Producten behandeltes Thier ist stets für eine Infection durch die Kokken mehr disponirt als ein anderes nicht behandeltes.

Das von Leber aus Staphylokokkenculturen dargestellte Phlogosin bewirkt allerdings Eiterung, ist aber nicht das toxische Gift der Staphylokokken, welches wahrscheinlich ein Toxalbumin ist. Rodet und Courmont haben gezeigt, dass in den Stoffwechselproducten der Staphylokokken wie im Allgemeinen in denjenigen der meisten pathogenen Bakterien disponirende und immunisirende Substanzen vorhanden sind, die man unter Umständen isoliren kann, um mit ihnen Thiere für die betreffende Krankheit theils empfindlich, theils immun zu machen. Bei den Staphylokokken genügt es, eine Cultur mit Alkohol zu behandeln, um in der Lösung die prädisponirenden Substanzen zu gewinnen, während der Niederschlag die immunisirenden Substanzen enthält.

Diese Untersuchungsresultate, die für die operative Therapie von grosser Wichtigkeit wären, haben wir in unserem Laboratorium mit Herrn Lwowitch nachgeprüft, konnten aber die Angaben von Rodet und Courmont darüber durchaus nicht bestätigen, indem auch Thiere, die lange und mit vorsichtig gesteigerten Dosen der Niederschläge behandelt wurden, theils an chronischer Intoxication, theils doch an der schliesslich versuchten Infection zu Grunde gingen; die Dauer des Infectionsverlaufes war allerdings etwas protrahirt.

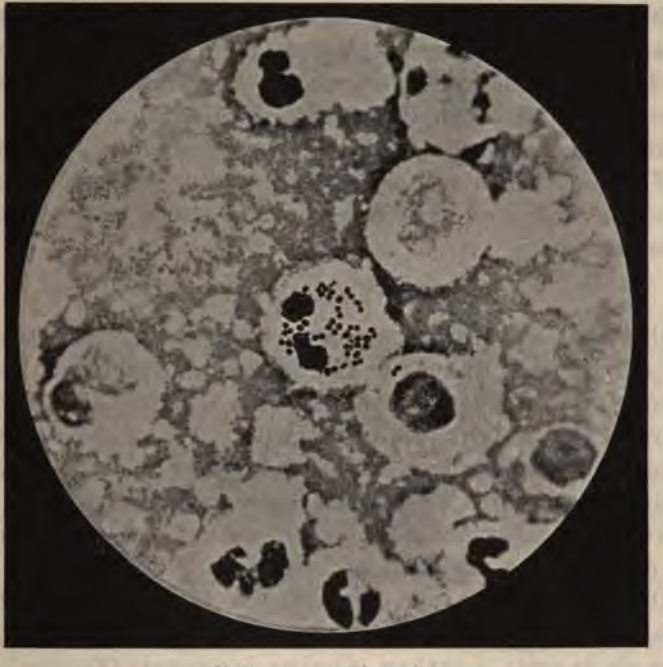
Die Wirkung der Bakterien selbst ist von sehr vielen Forschern studirt worden; es mag uns gestattet sein, hier zuerst die Untersuchungen von Herman in ihren Resultaten anzuführen. Er hat gezeigt, dass für die Erzielung einer bestimmten Wirkung die Zahl der in den Culturen enthaltenen Kokken maassgebend ist. Spritzt man z. B. 0,1 ccm Reincultur einem Kaninchen subcutan ein, so findet keine sichtbare Reaction statt: dieses Quantum entspricht einer Bakterienzahl von 50 000 000. Bei einer Dosis von 0,2 bis 0,5 ccm gleich 100—250 000 000 Bakterien bekommt man eine leichte locale Schwellung, die ohne Eiterung zurück geht. Eine Dosis von 1 ccm gleich 500000000 Kokken macht regelmässig einen Abscess; in vielen Fällen genügt hierzu schon eine Dosis von

0,75 ccm. Diese Verhältnisse brachten Herman auf den Gedanken, einen Eiterungscoëfficienten aufzustellen, der also für Kaninchen 500 000 000 Staphylokokken bei subcutaner Injection beträgt; bei anderen Thieren ist dieser Coëfficient höher resp. niedriger, so z. B. für den Hund beträgt er nur 50 000 000. Durch gewisse artificielle Dispositionen des Nährbodens resp. des Organismus kann man den Eiterungscoëfficienten auch künstlich erniedrigen, nämlich durch vorherige Einspritzung von 5 % Carbolsäurelösung, wo dann eine zehnmal kleinere Dosis genügt, um z. B. beim Kaninchen Eiterung zu bekommen; Sublimatlösung 1‰ erniedrigt den Eiterungscoëfficienten nur zweimal. Wir erinnern hier gleichzeitig an die Bujwid'schen Experimente, welche zeigen, dass die gleichzeitige Einspritzung von Zuckerlösung mit den Staphylokokken die Eiterung begünstigt. Diese durch künstliche Disposition bedingte Zu- oder Abnahme der Eiterungspotenz ist auch für die verschiedenen Wege der Einführung der Bakterien maassgebend. Intraperitonale Einspritzungen von 13 ccm und mehr Staphylokokken-Reincultur werden von Kaninchen ohne jede Reaction vertragen, subcutane und intrapleurale Injectionen von 1 ccm Reincultur verursachen schon eine Eiterung, eine intravenöse Einspritzung von 0,1 ccm hat regelmässig Nierenabscesse im Gefolge, intraarachnoïdal genügte schon für denselben Effect $^1/_{30}$—$^1/_{60}$ ccm und in der vorderen Kammer erzeugt ein $^1/_{3000}$ ccm ein Hypopyon.

Die Pathogenese der durch die Staphylokokken bedingten Veränderungen in den Geweben haben wir, was die subcutane Region betrifft, schon bei der allgemeinen Besprechung der Eiterung angeführt. Es sei hier noch hinzugefügt, dass bei den zur Erzeugung einer Eiterung nicht genügenden Dosen der Heilungsprocess dadurch zu Stande kommt, dass, wie Ribbert gezeigt hat, einfach eine Einwanderung von Leukocyten stattfindet, die die Kokken aufnehmen und auf diese Weise eine Restitutio in integrum erzielen. Bei sehr starker Virulenz der Kokken beobachtet man unter Umständen nicht eine gewöhnliche Eiterung, sondern eine ausgedehnte Nekrose. Die Wirkung der Staphylokokken in der Lunge ist experimentell von Laehr vermittelst Einspritzungen von Culturen in die Trachea studirt worden. Wenige Stunden nach der Injection sind Kokken in den Alveolarepithelien und in den ausgewanderten Leukocyten zu constatiren; in den nächsten Tagen verschwinden die Leukocyten durch Vorrücken in die Bronchien, die Alveolarepithelien aber proliferiren und erfüllen mehr oder weniger dicht die Alveolarräume, wodurch lobuläre Pneumonieen entstehen. In den ersten Wochen sieht man zahlreiche Kokken in proliferirten Epithelien, dann findet eine Abnahme und ein Verschwinden in der zweiten Woche statt

durch Zerfall in unregelmässige Körnchen. An der Hand von Culturen wurde festgestellt, dass die Kokken schon dann abgestorben sind, wenn man sie noch zahlreich in den Alveolarzellen mikroskopisch nachweisen kann: der ganze Process findet hier also ohne Eiterung statt. Die durch die Staphylokokken hervorgerufenen Veränderungen beim Thier sind sonach gewöhnlich localer oder metastatischer Natur; es kommt selten durch sie zu einer Bakteriämie, was den jetzt weiter in extenso zu besprechenden Verhältnissen beim Menschen vollständig entspricht. Zuvor möchten wir noch

Fig. 46.



Photogramm von Phagocyten.

einige Bemerkungen über die Pathogenität der verschiedenen Staphylokokkenarten einschalten.

Pathogenität der verschiedenen Staphylokokkenarten.

Die meisten schweren Processe, die uns beim Menschen zur Beobachtung kommen, werden vom Staphylococcus aureus bedingt; man hat jedoch auch Osteomyelitiden mit Staphylococcus albus und Staphylococcus citreus beobachtet und sogenannte kryptogenetische Septicopyämieen mit Staphylococcus albus (Netter) und Staphylococcus citreus (Cauta). Auch der Staphylococcus cereus albus kann

beim Menschen pathogene Eigenschaften enthalten und Passet hat als der erste Abscesse durch diesen Coccus veranlasst beschrieben, während Levy und Schrader, Zaufal Otitiden erwähnen, bei welchen der Staphylococcus cereus albus allein vorkam. Wir haben selbst Gelegenheit gehabt, diesen Coccus einen milden Abscess nach einer Kniegelenkresection hervorrufen zu sehen. Dor hat ihn bei einer Periostitis albuminosa gefunden und hat durch Experimente am Thier seine Pathogenität festgestellt. Man beobachtet übrigens auch bei den einzelnen Staphylokokkenarten eine sehr verschiedene Virulenz. Im Körper giebt sich dieselbe meistens durch die Phagocytenverhältnisse kund.

Bei starker Virulenz fehlt dieselbe vollständig, bei schwacher Virulenz ist sie im Gegentheil stark ausgesprochen. Das Photogramm (Fig. 46) zeigt einen Fall von schöner Phagocytose, von Staphylococcus aureus bei einem Pemphigus, die Untersuchung auf Pathogenität zeigte entsprechend dieser Phagocytose einen geringen Grad von Virulenz, indem ein mit 2 ccm Cultur intravenös injicirtes Kaninchen erst nach 2 Wochen mit wenigen Herden in den Nieren starb.

Pathogenität beim Menschen.

Die **Haut** als bevorzugter Aufenthalts- und Entwickelungsort der Staphylokokken ist auch in Folge dessen sehr häufig von Staphylokokkenmykosen befallen; Akne, Pusteln, Furunkel, Carbunkel (Anthrax), Pemphigus (Strelitz, Strooss und Tavel), Ekzeme sind meistens durch sie bedingt und können unter Umständen schwere Complicationen durch Metastasen nach sich ziehen. So haben Bernheim und Elsenberg Allgemeininfectionen mit tödtlichem Ausgang nach Eczema madidans beobachtet.

Die **Schleimhäute** und ihre drüsigen Einstülpungen verdanken ebenfalls häufig Erkrankungen verschiedenster Art den Staphylokokken als da sind: Aphthen, Angina lacunaris (Fränkel), Croup der Nase (Guttmann, Wyssokowitch, Orth, Maggiora und Gradenigo, Tavel), Parotitis (Rosenbach, Dunin, Hanau), Cystitis (Fränkel, Tavel, Schär), Pneumonieen, Gallenblasenaffectionen, Vaginitis, Conjunctivitis, Otitis.

Das **subcutane Gewebe** ist ein Lieblingssitz der Staphylokokkenerkrankungen: Phlegmone und Panaritien illustriren diese Thatsache in genügender Weise. Tenosynovitiden und Bursitiden mit diesem Kokkenbefund sind ebenfalls häufige Krankheitsformen. Primäre Lymphdrüsenerkrankungen mit Staphylokokken in Form der sogenannten „Hodgkin'schen Krankheit" (Adenie), sind von Roux und Lannois beschrieben worden.

Strumitiden und Thyreoïditiden kommen auch vor, allerdings meist als metastatische Affection. Erkrankungen des Gefässsystems sind gar nicht selten: Phlebitis und Thrombose als häufige Consecutiverscheinungen primärer Staphylokokkenaffectionen seien hier erwähnt. Endocarditis ulcerosa und verrucosa sind durch mehrere Autoren bekannt gegeben worden und wir haben selbst Gelegenheit gehabt, sie experimentell ohne irgend welche Läsion der Klappen hervorzurufen.

Aus dem Gefässsystem werden die Kokken gewöhnlich durch die Nieren eliminirt, so dass man sie bei den meisten derartigen Processen im Urin nachweisen kann (Nannotti und Bacchiochi); auch die Milchdrüsen sind Ausscheidungsorgane für diese Kokken, wie Krüger, Longard und Karlinski fanden. Lucet macht aber mit Recht darauf aufmerksam, dass die Staphylokokken auch Euterentzündungen bedingen, weshalb die Angaben über Ausscheidung dieser Kokken durch die Milchdrüsen vorsichtig aufgenommen werden müssen; ebenso steht es mit den Angaben über Ausscheidung durch die Schweissdrüsen (Eiselsberg, Brunner).

Eins von den am häufigsten und intensivsten befallenen Geweben ist der Knochen. Die verschiedenen Theile desselben werden in Form von Myelitis, Ostitis und Periostitis ergriffen, deren theils acuter, theils chronischer Verlauf ausserordentlich variable Symptome präsentirt, wie das aus dem Vergleich einer acuten Osteomyelitis mit einer Periostitis albuminosa zur Evidenz klar wird. Die Verschiedenheit in der Intensität der Processe ist nicht etwa durch die Verschiedenheit der vorhandenen Kokken bedingt, sondern eine jede der verflüssigenden Arten kann hier promiscue wirksam sein.

Die serösen Körperhöhlen sind weniger häufig der Ort von Staphylokokken- als von Streptokokkenerkrankungen, jedoch sind Meningitiden und speciell Arthritiden (Sahli und Andere) als von Staphylokokken herrührend veröffentlicht worden.

Eine interessante Erscheinung bei dieser Art Infection ist die sogenannte Latenz, d. h. die Fähigkeit der Kokken, im Körper lange Zeit ohne Symptome zu machen zu leben und zwar ohne Verlust der Virulenz. Verneuil theilte uns Latenzperioden bei Osteomyelitis von über 40 Jahren Dauer mit und Schnitzler hat eine Latenz von 35 Jahren Dauer ebenfalls bei Osteomyelitis beobachtet. Es handelt sich aber hier vielleicht doch um Reinfectionen, da die Bakterien selbst in der Latenzperiode nicht nachgewiesen worden sind. Anders ist es mit einem von uns beobachteten Fall, wo vor Jahresfrist eine Myotomie gemacht worden war, die sich mit einer Eiterung der Bauchnaht complicirte. Als Folge trat eine

Ventralhernie auf, die später operirt werden musste. Bei der Operation fand man stellenweise am Rand der Bruchpforte fibröse Verdickungen, in deren Eiter sich eine kleine, nicht ganz erbsengrosse Granulationshöhle befand, die einen Seidefaden enthielt. Derselbe wurde unter allen Cautelen auf Schrägagar geimpft: es wuchsen zwei getrennte Colonieen und am Faden eine dritte, die alle Staphylokokken enthielten; die Patientin machte darauf eine Staphylokokkeninfection der Wunde durch. Die Latenz ist übrigens keine für die Staphylokokkenmykose eigenthümliche Erscheinung, sondern man begegnet ihr auch z. B. bei der Tuberculose; so konnten wir bei Gelegenheit von Operationen zur Correction der Stellung in alten scheinbar vollständig ausgeheilten tuberculösen Herden noch lebendige Tuberkelbacillen durch Meerschweinchenimpfung nachweisen und zwar dauerte in diesen Fällen die Latenz einmal bis 17 Jahre.

Ueber Staphylomykosis.

Klinischer Theil.

Capitel IV.

Ueber Staphylomykosis.

Klinischer Theil.

Im Anschluss an die in den vorhergehenden Abschnitten gegebenen Auseinandersetzungen über Entzündung und Eiterung im Allgemeinen und die Beziehung des Staphylococcus zu denselben im Besonderen, liegt es uns ob, an einigen prägnanten klinischen Krankheitsbildern zu zeigen, welche localen und allgemeinen Veränderungen der Staphylococcus in den Geweben des menschlichen Körpers hervorruft. Es ist unmöglich, alle Krankheiten resp. Entzündungen durchzugehen, bei welchen der genannte Mikroorganismus eine ursächliche Rolle spielt. Denn der Staphylococcus, speciell der Staphylococcus aureus, ist neben dem Streptococcus die Hauptursache sämmtlicher acuteitriger Entzündungen am menschlichen Körper. Dies gilt im besonderen Maasse von den chirurgischen Eiterungen, zumal den sogen. Wundcomplicationen.

In Bezug auf diesen Namen der Wundcomplicationen ist es zweckmässig, von vornherein auf ein Verhältniss von grosser Wichtigkeit aufmerksam zu machen. Man versteht unter Wundcomplicationen gewöhnlich die durch Infection mit Mikroorganismen in einer Wunde und zwar zunächst in ersichtlicher Weise in der Wunde selber auftretenden pathologischen Veränderungen, welche im weiteren Verlauf zu schwerer Allgemeinerkrankung führen können. Allein man hat lange Zeit nicht in ausreichendem Maasse gewürdigt, dass

1. die Grösse der Wunde selber für die Schwere der Wundcomplication durchaus nicht maassgebend zu sein braucht und

2. dass die Intensität der Veränderungen in der unmittelbaren Wundumgebung durchaus kein Maass abgiebt für die schwereren oder leichteren Folgen der Infection.

Wir wissen jetzt, dass von den allerkleinsten Wunden die allergefährlichsten Infectionen ausgehen: So entstehen Streptokokkeninfectionen mit besonderer Vorliebe von ganz kleinen und oberflächlichen Wunden aus und das vermeintlich medicinische oder spontane Erysipel geht von versteckten Wunden zumal der Nasenhöhle aus. Wir werden darauf bei den Streptomykosen zurückkommen. Von ganz kleinen, oft unbeachteten Wunden geht der beim Menschen als Intoxication auftretende Tetanus aus.

Eine Anzahl von subcutanen Abscessen und Phlegmonen, die so ausserordentlich häufigen Panaritien gehen von kleinen Hautschürfungen, von Nadelstichen aus. Tavel hat nach einem Mückenstich einen Staphylokokkenabscess beobachtet, welcher sich fünf Tage nachher ausbildete, nachdem eine starke Anschwellung vorausgegangen war.

Bei diesen kleinsten Wunden ist die locale Veränderung oft so unbedeutend, dass dieselbe übersehen wird oder nicht berücksichtigt, bis die sogen. Allgemeinerscheinungen zu Tage treten. Aber auch wo locale Veränderungen ganz deutlich werden, brauchen sie dem Grade nach durchaus nicht hochgradig zu sein. Es ist schon im bakteriologischen Theil hervorgehoben worden, dass Fälle *) beschrieben sind, wo von der oberflächlichen Hautentzündung aus, welche man mit dem alten Sammelnamen des Ekzems belegt, tödtliche Staphylokokkeninfection ausging. Wir haben Ekzeme als Einleitung schwerer Staphylokokkeninfection mehrfach gesehen. Bei blosser Blasenbildung auf der Haut kommt Metastasenbildung häufig zu Stande. Strooss und Tavel haben in einer Reihe von Pemphigus-Fällen Staphylokokken im Inhalt der Blasen nachgewiesen. Ich werde zahlreiche Fälle mitzutheilen haben, wo einfache Hautblasen zu schweren Infectionen Anlass boten.

Aber ganz besonders die kleinen Hautaffectionen, welche Leloir **) als „Pyodermites" beschreibt, geben gern Anlass zum Eindringen von Staphylokokken und anderen pyogenen Organismen in den menschlichen Körper. Auf die schon an der Eintrittsstelle sich intensiver ausbildenden Formen des Furunkels und Carbunkels werden wir zurückkommen, dagegen führt auch diejenige Affection, welche man als Akne bezeichnet, bei Bildung kleiner Eiterpusteln von den Haarfollikeln und Talgdrüsen aus, zu schweren Infectionen, zumal wo gleichzeitig mechanische Schädigungen einwirken, wie wir schon vor langer Zeit für die Osteomyelitis gezeigt haben.

---

*) Centralbl. für Bakteriol. Bd. XV, Mittheilung von J. Bernheim aus dem Zürcher. Kinderspital.

**) Jorn. d. maladies cutanées etc. 1893 Juli.

In Furunkeln ist seit Langem der Nachweis des regelmässigen Vorkommens von Staphylokokken geleistet worden (Pasteur).

Was für die Haut gilt, gilt für die Schleimhäute: Kleine Abschürfungen und Verletzungen öffnen die Eingangspforten für Mikroorganismen und für schwere Erkrankungen. In drei Fällen von Stomatitis aphthosa mit ihren oberflächlichen und geringen Schleimhautaffectionen hat Tavel den Staphylococcus nachgewiesen. Bei Angina follicularis, bei kleinen Tonsillarabscessen ebenso.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die grösste Mehrzahl der durch Bakterien- und so auch durch Staphylokokken-Invasion bedingten Entzündungen in Wirklichkeit ebenfalls Wundcomplicationen sind und dass man in jedem Falle von Entzündung und Allgemeininfection die Pflicht hat, die Wunde, resp. die Eingangspforte des Infectionsweges zu suchen und nachzuweisen. Freilich können, wie Garré zuerst zeigte, die Staphylokokken auch durch die Hautbälge ohne Wunde eindringen und wohl noch öfter durch die intacten oder gelockerten Schleimhäute. Der Nachweis einer Eintrittsstelle ist nicht immer möglich, weil die Wunden zu klein waren, zu rasch wieder verheilt sind ohne bemerkenswerthe locale Veränderungen. Gerade diese Fälle bieten allerdings den Vortheil, dass es sich meistens um reine Infection handelt, dass daher die Art und Weise der Wirkung eines bestimmten Mikroorganismus viel besser studirt werden kann, wenn nach dem Eindringen in den Körper die Eingangspforte sich rasch wieder geschlossen hat.

Hier kann man auch sehen, welche Wirkung die Ablagerung eines bestimmten Quantums von Mikroorganismen mitten in den Körpergeweben hat und sich überzeugen, dass diese Wirkung je nach der Körperstelle, je nach Resistenz des Individuums, ganz besonders aber je nach Virulenz des betreffenden Mikroorganismus ausserordentlich verschieden ist.

Es erscheint deshalb vortheilhaft, eine Krankheitsform vorweg zu besprechen, bei welcher es sich aus obigen Gründen in der Regel um reine Staphylokokkeninvasion handelt. Wir meinen die Osteomyelitis. Hier wissen wir oft durchaus nicht, auf welchem Wege der Infectionserreger in den Körper gelangt ist. Die klinisch erkennbaren Vorgänge spielen sich in der Tiefe der Gewebe ab, jede weitere und zufällige Complication von aussen her ist ausgeschlossen und wir erhalten ein reines Bild der auf Staphylokokkeninvasion folgenden Veränderungen und Krankheitssymptome.

Noch einen weiteren Vortheil bietet der Knochen wegen der Starrheit des in Frage kommenden Gewebes und der daherigen relativ langsamen Entwicklung und längeren Dauer gewisser Ver-

änderungen, wodurch die einzelnen Stadien des Processes mehr als an anderen Körperstellen gleichsam fixirt werden. Dieses gilt einerseits von der Nekrose, welche als ein wesentlicher Factor wenigstens eitriger Entzündung in der Einleitung bezeichnet worden ist, andererseits von den reactiven Gewebswucherungen, welche die Entzündung begleiten. In vielen Fällen von Entzündung anderer Gewebe können wir die auf Bakterieninvasion folgende Gewebsläsion und Gewebsnekrose klinisch gar nicht erkennen, eine so grosse Bedeutung dieselbe auch hat für die Entwicklung der Entzündung. Nur wo sie grössere Ausdehnung hat oder lange als solche bestehen bleibt, da ist sie zu erkennen und das ist am Knochen ganz besonders häufig der Fall. Dasselbe gilt von den Gewebswucherungen, welche bei Weichtheilen oft völlig verborgen bleiben klinisch, beim Knochen dagegen im hohen Grade und langdauernd in die Erscheinung treten.

Das Studium der Entzündung an Knochen und Knochenmark hat den ferneren Vortheil, dass die wesentlichen Entzündungsvorgänge nicht verdeckt werden durch die begleitenden nervösen Störungen, wie durch Vorgänge reflectorischer Art am Gefässsystem mit ihren Folgen. Die früher als Cardinalsymptome bezeichneten Erscheinungen des Rubor und Calor können ganz fehlen, ebenso können Dolor und Functio laesa einige Zeit gering sein. Dass Entzündungen überhaupt ohne diese Symptome auch an höheren Säugethieren und Menschen vorkommen, ist mit den Ausdrücken der kalten Entzündung, speciell der kalten Abscesse, schon längst anerkannt worden.

Freilich können bei der tiefen Lage der Entzündungsvorgänge im Knochenmark auch diejenigen Vorgänge bis zur Unkenntlichkeit verdeckt werden, welche für den Menschen zur klinischen Diagnose von Entzündungsvorgängen als die wesentlichsten hingestellt werden müssen, nämlich diejenigen der Exsudation. Es ist zwar schon hervorgehoben worden, dass nach Metschnikoff bei den niedrigsten Thieren ein Analogon der Entzündung vorkommt, welches bloss in Aufnahme der eingedrungenen Infectionsstoffe in die fixen Zellen (Phagocytose) beruht; aber dieser Vorgang ist gar nicht anders als anatomisch zu erkennen und obschon er auch am Menschen wohl unzweifelhaft vorkommt, so stellt er doch noch keine Krankheit dar.

Als Krankheit können wir erst diejenigen localen Veränderungen erkennen, bei welchen unter dem Einfluss eingedrungener Mikroorganismen Zellnekrosen zu Stande kommen mit ihren Folgen. Beschränkte Nekrosen können wir auch da nicht direct erkennen, indem die nekrotisch zerfallenden Zellen selber, wie in dem erst geschilderten Falle der Phagocytose die Mikroorganismen, in die Zellen der Umgebung aufgenommen werden. Was wir als erste

Veränderung klinisch wahrnehmen können, sind die Folgen der formativen Reizung der Umgebung, die Reparationsvorgänge.

Die Untersuchungen von Kiener und Duclert*) zeigen, dass bei Injection von abgeschwächten Culturen von Micrococcus tetragenus ganz beschränkte Nekrosen entstehen und die formative Reizung völlig in den Vordergrund tritt, indem sich eine dicke Abgrenzungsschicht aus Abkömmlingen der fixen Bindegewebszellen bildet, „ein Apparat phagocytärer Epithelioidzellen".

Von dieser durch reactive Gewebswucherung neugebildeten Wand des Nekrosenherdes dringen die wuchernden Gefässendothelien als die lebenskräftigsten, durch die Bindegewebszellen in und durch den Herd hindurch und bringen unter Resorption desselben eine Narbe zu Stande und damit hat die ganze pathologische Veränderung ihr Ende erreicht und ausser nervösen Erscheinungen hat uns bloss die Schwellung am lebenden Körper von dem Vorgange Kenntniss gegeben.

Die Erkrankung, bei welcher als Hauptwirkung des Eindringens von Entzündungserregern blosse Reparationsvorgänge zur klinischen Anschauung kommen, pflegt man gerne schlechtweg als „chronische Entzündung" zu bezeichnen. Besser wird sie als proliferirende Entzündung bezeichnet und eine hyperplastische und heteroplastische Form unterschieden. Letztere ist die granulöse Entzündung, da ein Stadium der Zellwucherung und Gefässneubildung resp. Bildung jungen Gefässkeimgewebes die Gewebsneubildung einleitet; dieser Vorgang kann sich auch sehr rasch, acut abspielen.

Klinisch ist es aber nicht immer möglich, die entzündliche Natur derartiger Vorgänge festzustellen. Vielmehr liegt ein völlig sicherer klinischer Anhaltspunkt zur Bezeichnung eines pathologischen Vorganges als Entzündung, wenn man von dem Bakteriennachweis absieht, nur in der Exsudation und zwar in derjenigen Exsudation, welche mit Ansammlung von Leukocyten an der Stelle einer Gewebsläsion einhergeht. Und wenn auch aus dem Gewebe selber die Clasmatocyten ihren Beitrag liefern, so ist doch die Hauptquelle localer Leukocytose die Diapedesis.

Die Anlockung und Ansammlung der Leukocyten durch die Bakterienproteïne und -Toxine können wir klinisch erkennen

1. durch die Anschwellung: den Tumor;

2. durch den Nachweis, dass dieser Tumor aus absterbendem Gewebe besteht, indem ein Theil der Leukocyten unter dem Einfluss der Toxine zu Grunde geht und dadurch dasjenige zu Stande kommt, was wir als Exsudat bezeichnen, mag es aus Serum mit wenig Leukocyten, aus dem bei Leukocytenzerfall sich bildenden

*) Archives de méd. exp., Paris 1893.

Fibrin, aus einer Ansammlung von zum Theil abgestorbenen massenhaften Leukocyten in flüssigkeitshaltiger Höhle (mit Serum oder Blut) bestehen: dem Abscess.

Das Exsudat kann neben den anderen die Entzündung begleitenden Vorgängen gering sein und danach unterscheidet man dem Grade nach die seröse, die fibrinöse, die eitrige, die hämorrhagische und nekrosirende Entzündung, je nachdem der Austritt von Serum, die Gerinnung des Exsudates, die Ansammlung von Leukocyten in einer Höhle das Bild der Entzündung beherrschen und je nachdem neben den Exsudationsvorgängen die Nekrose der Gefässendothelien mit Blutungen oder ausgedehnte Gewebsnekrosen in den Vordergrund der klinisch nachweisbaren Veränderungen treten.

Sehen wir nach diesen einleitenden Bemerkungen zu, wie der Staphylococcus in den Knochen gelangt und welche Veränderungen er daselbst je nach der Quantität und noch mehr nach den Graden der Virulenz hervorruft.

Wir geben nach genau geführten Krankengeschichten zunächst eine Serie von klinischen Bildern wieder:

I.

Osteomyelitis in Form proliferirender Entzündung mit Vorwiegen der Reparationsvorgänge.

Der 8jährige Joh. Knuchel von Limbach

wurde am 5. November 1881 auf die chirurgische Klinik aufgenommen. Er will immer gesund gewesen sein. Vor zwei Monaten bekam er ohne Ursache Schmerzen am rechten Oberschenkel nahe dem Knie. Er konnte noch gehen, aber nach drei Tagen war das Bein so stark geschwollen und schmerzhaft, dass er sich zu Bett legen musste. Druck war empfindlich, die Kniebewegungen stark behindert. Behandlung hat nichts gefruchtet.

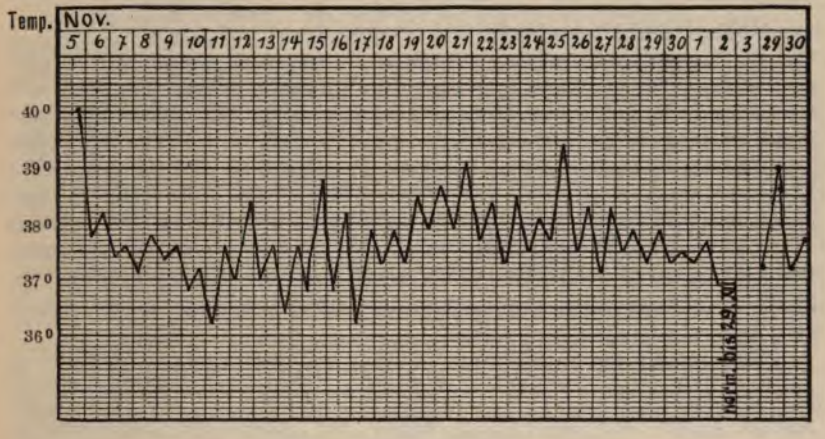
Am 29. Novbr. ist folgender Status notirt: Das rechte Knie ist auf 120° flectirt, kann bis 140° gestreckt werden, bis 90° gebeugt. Das Knie zeigt keine Veränderungen. Der Oberschenkel ist bis zur Mitte verdickt, am stärksten unmittelbar über den Epicondylen, die Schwellung verliert sich allmälig nach oben. Sie ist von fester Consistenz. Die subcutanen Venen ausgedehnt, die Leistendrüsen vergrössert. Ueber dem Condylus int. femoris die Haut in Handtellergrösse geröthet und infiltrirt, druckempfindlich.

15. Decbr. 1881. Seit 8 Tagen verkleinert sich die Anschwellung, der Junge kann sein Knie stets freier bewegen, Allgemeinzustand besser. — 29. Decbr. Ohne Ursache hohe Temperatur.

7. Jan. 1882 ist die Schwellung ganz zurückgegangen ohne Behandlung, der Knabe kann umhergehen und am 10. Jan. entlassen werden. Er bewegt sein Bein absolut schmerzlos und kräftig in ganzer Ausdehnung. Die Schwellung am Femur

besteht noch in geringem Grade, ist aber völlig unempfindlich geworden. Die Leistendrüsenschwellung ist zurückgegangen.

Curve I.



Was ist bei diesem Jungen vor sich gegangen? Es haben sich in seinem untersten Femurende Staphylokokken, auf unbekanntem Wege in den Kreislauf gelangt, abgelagert und eine locale Giftwirkung ausgeübt, die bloss hie und da sich unter plötzlicher Temperaturerhöhung zu einer allgemeinen steigerte. Klinisch erkennen wir nichts weiter, als dass das die kranke Knochenstelle umschliessende Periost durch die locale Giftwirkung angeschwollen ist in Folge von Leukocyteninfiltration und Hyperplasie der Osteoblasten und anderer fixen Zellen.

Die Staphylokokken sind zu Grunde gegangen, zum Theil durch Phagocytose beseitigt, die Leukocyten sind zerfallen oder resorbirt, die wuchernden Periostzellen haben die bleibende schmerzlose Verdickung des Periosts bei der Entlassung bedingt. Ob noch ein kleiner Eiter- oder Granulationsherd oder ein Sequester in der verdickten Stelle steckt? Der Junge ist nicht wieder zur Behandlung gekommen.

Einen ganz analogen Fall von Rückbildung einer Entzündung mit Vorwiegen blosser Reparationsvorgänge haben wir bei einem 12jährigen Jungen mit Osteomyelitis pelvis beobachtet. Derselbe bekam unter Fieber acht Tage nach einem Fall schmerzhafte Schwellung des Os ilii mit vorübergehender Beeinträchtigung der Function des Hüftgelenks. Nach einem Monat war er hergestellt ohne ärztliches Zuthun durch blosse Ruhe.

II.

Osteomyelitis hyperplastica des unteren Tibiaendes mit blossen Reparationsvorgängen in Form vasculöser Ostitis und Periostitis.

Der 19jährige Herr Ernst G. aus B.

trat am 24. April 1889 in die Privat-Klinik. Er ist ausser seinem localen Uebel ganz gesund. Vor elf Jahren stiess sich der Patient sein Bein an eine Schulbank, bekam Schmerzen und musste deshalb $^1/_2$ Jahr das Bett hüten. Seither hat er aber immer stärkere und geringere Schmerzen gehabt, auch wenn er sich ruhig hielt.

Status vom 16. April 1889. Das untere Tibiadrittel ist stark verdickt. Keine Hautveränderung, bloss etwas Temperaturerhöhung. Die Schwellung ist hart, druckempfindlich, am stärksten am Mall. intern. Die Fussgelenkkapsel unverändert.

Operation am 30. April. Das Periost zeigt die Dicke von dickem Pappdeckel. Der Knochen ist sehr stark vascularisirt mit kleinen Granulationspünktchen. Die hyperämische Parthie wurde abgemeisselt. Impfung auf ein Meerschweinchen zeigt, dass Tuberculose ausgeschlossen ist.

Bei einem ganz ähnlichen Falle, wie die vorigen, bloss von wesentlich längerer Dauer, wo die öfter recidivirenden Schmerzen Anlass gaben zur Operation, ergab der pathologisch-anatomische Befund der zurückgebliebenen Verdickung: Es handelt sich um eine Wucherung des Periosts mit Ablagerung eines jungen sehr gefässreichen spongiösen Knochens auf die durch Vascularisation ebenfalls poröser gewordene alte Corticalis. Durch Entfernung des entzündlich gewucherten Knochens heilte die Affection aus.

Ganz analog diesem Falle hat sich uns mehrfach die Gelegenheit geboten, wegen stets wieder eintretender Schmerzen noch nach vielen Jahren eine von früherer Osteomyelitis zurückgebliebene Verdickung einer Diaphyse aufzumeisseln. Nach längerer Dauer kann statt der vasculösen Ostitis und statt der Verdickung des Periosts, letzteres dünn, dagegen die Corticalis stark verdickt und verdichtet, sklerosirt sein, wenig blutreich mit verengten Gefässcanälen, äusserst hart. In dieser verdichteten Corticalis finden sich gelegentlich Granulationsherde. Und an Stelle des Marks, dessen Canal erheblich verengt sein kann, findet man statt des Fettmarks, das der normalen Diaphyse eignet, eine spongiöse Substanz, öfters noch stark vascularisirt. In einem Falle derartiger einfach vasculöser hyperplastischer Ostitis hat Tavel den Staphylococcus aureus nachgewiesen.

III.

Osteomyelitis chronica (granulosa) radii mit vorwiegenden Reparationsvorgängen und Heilung durch blosse Incision.

Der 17jährige Gottlieb Frey von Rothenbach in Landorf

war bis zum Tag seiner Erkrankung stets gesund. Eines Morgens spürt er Schmerzen in der Gegend des linken Radius. Am Tage darauf kann er wegen zunehmender Schmerzen nicht mehr arbeiten. Erst drei Tage nachher wird eine

Schwellung bemerkt. Da die Behandlung erfolglos ist, so tritt der junge Mann am 15. Aug. 1881 ins Spital.

Status: Der linke Vorderarm zeigt eine schmerzhafte Anschwellung; das obere Drittel des Radius ist normal, das mittlere spindelförmig aufgetrieben, druckempfindlich; die Weichtheile fest infiltrirt. Pro- und Supination schmerzhaft.

Operation 19. Aug. Der verdickte Radius wurde durch eine Incision freigelegt; der Knochen ist ganz erweicht. Die Stelle des Knochenmarks zeigt Granulationen zum Theil fettig degenerirt, etwas Eiter, keinen Sequester.

5. Septbr. 1881 wird Patient entlassen: Wunde bis auf eine minimale Stelle geschlossen, keine Schmerzhaftigkeit mehr, weder auf Druck noch spontan. Pro- und Supination frei und schmerzlos. Patient war während der Spitalzeit stets afebril.

Hier ist die Operation in einem Stadium gemacht, wo die Reparationsvorgänge oder die Gewebswucherung ein früheres Stadium darstellt, das sich bestimmter als Entzündung charakterisirt, nämlich als granulöse Entzündung: Unter dem verdickten Periost und einer von diesem gebildeten Schale jungen und relativ weichen Knochens liegt eine Höhle mit Granulationen, welche zum Theil verfettet sind keine grössere Eiterhöhle. Der alte Knochen ist von dieser Granulation angefressen aber nicht abgestorben, so dass nach Ausräumung des entzündlichen Gewebes rasche Heilung eintritt.

IV.

Osteomyelitis granulosa circumscripta femoris mit Bildung einer medullären Exostose.

Felix B., Neuenburg, 13 Jahre alt.

Aufnahme in die Privatklinik: 10. Nov. 1893, Entlassung: 5. Dec. 1893.

Juli 1893 Klagen über Schmerzen im linken Oberschenkel. Zurückgehen dieser Schmerzen nach einigen Tagen in Folge von Massage und Bettruhe. Ende October 1893 constatirte der Arzt eine Exostose an der Aussenseite des unteren Drittels des Oberschenkels.

Am Oberschenkel links auf der Rückfläche vier Finger breit oberhalb des Epicondylus ext. eine unregelmässige, hühnereigrosse, harte Exostose. Dieselbe scheint ihren Stiel nach aufwärts zu senden und die abgestumpfte Spitze nach abwärts. Das obere Ende ist acht Finger breit über dem Epicondylus. Länge der Exostose 7 cm. Dicke 5—6 cm. Sie ist absolut unbeweglich.

15. Novbr. 1893 Operation. Längsschnitt über dem Tumor und Freilegung desselben. Abmeisselung des breit aufsitzenden Stieles. Drainage, Verband.

Die Exostose sass breit auf der Aussenseite des unteren Drittels des Femur. Dieselbe zeigt sich bestehend aus einer stellenweise kaum 1 mm dicken Schale, die an verschiedenen Stellen sogar vollkommen durchbrochen ist. Die Oberfläche des Tumors ist ziemlich regelmässig, glatt, nach oben hin sich etwas zuspitzend nach unten breiter, resp. stumpfer. Die ganze Höhle zeigt sich ausgefüllt mit einer ganz weichen, röthlichen, markähnlichen oder Granulationen ähnlichen Masse, die sich leicht mit dem scharfen Löffel entfernen lässt.

18. Novbr. Fieber angestiegen 39,8. Verbandwechsel. Es zeigt sich, dass Eiterung eingetreten ist. Einführung eines Drain. Zweimaliger Verbandwechsel.

22. Novbr. Temperatur vollkommen normal. Secretion bedeutend geringer.

5. Decbr. Entlassung. Schnittwunde per primam geheilt, Eiterung ganz sistirt, Fistel geschlossen. Weichtheile weich, nicht druckempfindlich. Patient steht seit fünf Tagen auf und geht ohne Schmerzen umher.

Bakteriologischer Befund. Impfung vom Osteominhalt auf Gelatine. Sie wird nicht verflüssigt, üppiges Wachsthum in Form kleiner Punkte. In Schräg-Agar zahlreiche, scharf begrenzte und voneinander getrennte kleine runde Herde.

Mikroskopisch. Kokken in Gliedern von 2—12 und mehr, auch doppelreihig. Kokken oft mit deutlicher Querstrasse. Gute Färbung nach GRAM.

Im frischen Eiter Streptokokken.

Wir haben es also mit primärer Streptokokkeninfection zu thun. Dieselbe bildet die Ursache der Osteomyelitis, die Anlass zu einer Osteombildung gegeben.

Wir haben diesen Fall hier eingeschoben, weil wir auf die durch Streptokokken veranlassten Ostiten nicht noch speciell zurückzukommen gedenken und weil dieser höchst merkwürdige Fall den interessanten Nachweis eines entzündlichen Ursprunges einer völlig umschriebenen Knochenwucherung, einer Exostosis medullaris, durch die Einwirkung eines Streptococcus liefert, ohne dass es zur Eiterung gekommen wäre; vielmehr ist durch Gewebswucherung, welche den Streptococcus zwar nicht abgetödtet, auch nicht unter Phagocytose beseitigt, sondern bloss relativ unschädlich gemacht und abgekapselt hat, ein Granulationsherd mit neugebildeter periostaler Knochenschale zu Stande gekommen*).

V.

Proliferirende Osteomyelitis des Femur, in Form von hyperplastisch-granulöser Entzündung, als Sarkom imponirend.

H. R., 18 jährig, von Locle.

Aufnahme: 23. Octbr. 1891.

Der Hausarzt giebt folgende anamnestische Daten: Der Patient consultirte mich vor einer Woche wegen eines Tumors, der an der untern inneren Epiphyse des rechten Oberschenkels sitzt. Diese Geschwulst wächst seit einem Jahre langsam aber stetig, schmerzlos. Eine Ursache weiss der Kranke nicht anzugeben.

Status vom 30. Octbr. Der Tumor setzt deutlich an der Epiphysenlinie ab, ist dagegen nach oben gar nicht gut begrenzt, nimmt Innen- und Hinterseite ein, zeigt gar keine nennenswerthe Druckempfindlichkeit, keine Spur entzündlicher Erscheinungen, nur sind längliche, etwas bewegliche, schwartenförmige Auflagerungen zu fühlen. Die Acupuncturnadel erfährt in der oberen Schicht der Geschwulst einen Aufenthalt wie bei osteoid-spongiösem Gewebe, dann dringt sie leicht bis auf den Knochen.

Operation. 17. Novbr.

Schnitt entlang dem Vastus internus an dessen innerem Rande. Ausgiebige Incision unter Schonung der Gelenkkapsel.

Die schwartige, derbe Masse wird angeschnitten und zeigt als Inhalt eine weiche, braungelbe Masse, wie erweichte Granulationen. Der pathologische Anatom

---

*) G. WALTHER, Bull. de la soc. anat. Paris J. 6. 1892 beschreibt einen Fall, wo ein junges Mädchen nach einer Phlegmone vier Jahre lang diverse Knochenherde und Abscesse bekam, einen letzten Herd langsam und schmerzlos 4 cm über dem Condylus int. femoris als exostosenähnliche Geschwulst, aus welcher wie aus einer Schale ein dicker Granulationspfropf herausgehoben wurde. Hier wurde der Staphylococcus aureus nachgewiesen.

(Prof. Dr. Langhans) giebt auf sofort vorgenommene frische Untersuchung hin sein Urtheil auf Sarkom ab, eine Bestätigung der klinischen Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Durch den Operationsbefund waren aber wir anderer Meinung geworden. Die ungleich dicke, sehr bedeutende Schwarte, welche bei Nadelstichen knirscht und die Nadel bis aufs Periost dringen lässt, dagegen nicht durch die Corticalis hindurch, spricht für eine ungewöhnliche Form von chronischer Osteomyelitis. Gegen Sarkom spricht die speckige Consistenz der Schale und die granulirende Oberfläche des Knochens, hauptsächlich aber ein kleiner Sequester, der in dem weichen, braungelben Inhalt vorgefunden wurde.

Unserer Annahme entsprechend wird deshalb drainirt, um noch vorhandenen Infectionsstoffen einen Ausgang zu geben. Die übrige Wunde wird vernäht.

18. Novbr. Die bakteriologische Untersuchung des im Drain befindlichen tadellos aussehenden Coagulum ergiebt Staphylococcus pyogenes aureus.

22. Novbr. Drain voll von kleinfetzigen, braungelben, weichen Massen. Einspritzung von $^1/_2$ cm^3 1% Jodtrichloridlösung.

25. Novbr. Es fliesst ziemlich reichlich von derselben bräunlichen Masse.

30. Novbr. und 1. Decbr. Injection von 4‰ Jodtrichlorid.

3. Decbr. Gegenincision in der Mitte der Nahtlinie und Einführung eines Drain bis auf den Knochen.

9. Decbr. Spontanes Aufgehen eines Abscesses im unteren Drittel der Nahtlinie. Es entleert sich eine ziemliche Menge grüngelben, dickflüssigen Eiters. Die Sonde dringt in der Höhle bis auf den Knochen. Ein Zusammenhang mit dem unteren Draincanal lässt sich nicht fühlen. Keine erhöhte Temperatur.

11. Decbr. Entlassung, da eine gute Nachbehandlung zu Hause gesichert ist.

Bakteriologisches Resultat. Während der Operation wird auf Gelatine, Agar, Bouillon und Hydrocelenflüssigkeit geimpft. In allen Röhrchen wachsen Staphylokokken, die auf Agar und Gelatine goldgelben Farbstoff üppig entwickeln.

24. Juli 1893. Nachstatus. Rechter Oberschenkelumfang über der Patella 33 cm; linker 32,5 cm. 18 cm lange, breite, weisse Narbe. Hinter dem Condylus int. ist sie röthlich und strahlenförmig eingezogen. Dieser Stelle entsprechend fühlt man eine leichte Vertiefung des Femurschaftes, die auf Fingerdruck schmerzhaft ist. Das Bein wird bis zu 180° gestreckt, kann aber nur bis zu 80° gebeugt werden.

Gang fest und sicher ohne Hinken. Nur bei längerem Marschiren treten Schmerzen am inneren Oberschenkelumfang auf.

Diese Beobachtung hat aus mehreren Gründen ein hohes Interesse: Der Fall gehört zu den für Ausnahmen gehaltenen rein chronischen Formen der Osteomyelitis, von denen wir doch im Verlaufe der Jahre — zu unserem eigenen Erstaunen — beim Nachschlagen ungefähr 60 Krankengeschichten angesammelt haben.

Ganz ohne Ursache, ohne jegliches Zeichen der Entzündung, als das durch reactive Gewebswucherungen veranlasste Anschwellen des Knochens an circumscripter Stelle — allerdings da, wo die Osteomyelitis weitaus am häufigsten beobachtet wird — bildet sich als Folge einer Ablagerung offenbar relativ wenig virulenter Staphylokokken ein Granulationsherd, eine granulös-hyperplastische Entzündung durch die ganze Dicke der Periosts hindurch bis in die bedeckende Mus-

culatur hinein in Form einer speckigen Schwarte in den peripheren Theilen des Entzündungsherdes und nur in ganz kleiner Ausdehnung zeigt sich abgestorbenes Gewebe, eine Nekrose der Corticalis als ein kleiner Sequester in der Granulation liegend. Auch hier sind die Staphylokokken keineswegs abgestorben, sondern zeigen sich vollentwicklungsfähig, so lange sie nicht durch Sublimat geschädigt sind. Nach Dr. Lanz' Versuchen wuchsen dieselben üppig, vermochten auch trotz strenger Asepsis nach der Eröffnung eine Eiterung der Operationswunde zu erregen, sie wuchsen erst schwerer und langsamer als Sublimatantisepsis in Anwendung gebracht war.

Schon klinisch hatte der Fall grösste Aehnlichkeit mit Sarkom, aber auch pathologisch-anatomisch war die Uebereinstimmung so gross, dass ein während der Operation von völlig competenter Seite untersuchtes Stück der speckigen Schale mit Bestimmtheit als Sarkom erklärt wurde. Die vollkommene und dauernde Ausheilung nach blosser Incision und Sequesterentfernung bewies, dass von Sarkom nicht die Rede sein konnte.

VI.

Chronische Osteomyelitis des oberen Endes der Femurdiaphyse mit acutem Beginn unter dem Bilde einer Coxitis. Staphylokokken in der granulirenden Höhle, welche einen Sequester enthält, nachgewiesen. Verdächtige Symptome von Tuberculose (Drüsen und Katarrh).

Marie Sophie Koller, 15jährig, Nebikon.

Aufnahme in die chir. Klinik 25. Mai 1891.

Im Sommer 1889 litt Patientin während mehrerer Monate an hartnäckigem Ekzem der Nasenschleimhaut und eitrigem Ausfluss aus der Nase. Schon früher, vom 5.—7. Jahre, hatte sie hartnäckige Kopfekzeme.

Das gegenwärtige Leiden begann ganz plötzlich am 11. Juni 1889 mit heftigen Kopfschmerzen, weshalb sie das Bett hüten musste. Beim Versuche, das Bett zu verlassen, war es der Patientin unmöglich, auf dem linken Bein zu stehen wegen heftiger Schmerzen in der Hüfte und im Knie. Schon am folgenden Tage war die linke Hüfte ziemlich geschwollen. Die Schmerzen wurden immer heftiger, hohes Fieber trat ein. Nach einigen Tagen zeigten sich Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der rechten Hüfte, der rechten Schulter und am äusseren Ende der Clavicula.

Interne Mittel brachten nach zwei Wochen die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der rechten Hüfte und Schulter zum Verschwinden. Das linke Hüftgelenk blieb geschwollen und schmerzhaft; das linke Knie war flectirt; Patientin war der heftigen Schmerzen wegen nicht im Stande, dasselbe zu strecken. Massagebehandlung. Im Herbst desselben Jahres konnte Patientin ihr Knie wieder strecken, aber erst im folgenden Sommer (1890) an Krücken mühsam herumgehen. Im Winter 1890/91 Verschlimmerung des Zustandes, so dass die Kranke stets das Bett hüten musste. Die Affection war jetzt ausschliesslich auf das linke Hüftgelenk beschränkt und immer mit heftigen Schmerzen verbunden. Geschwollene

Halsdrüsen, die schon beim Beginn des Leidens aufgetreten waren, aber auf Salbenbehandlung verschwanden, zeigten jetzt wieder beträchtliche Anschwellung.

25. Mai 1891. Status. Anämisches Aussehen, am oberen Ende des rechten Sternocleidomastoideus zahlreiche, weichelastische Drüsen. Unterhalb der linken Clavicula eine leichte Dämpfung. Bei Rückenlage keine Erhebung der Lendenwirbelsäule, dagegen wird das Becken auf der linken Seite emporgezogen, so dass das linke Bein eine Adductionsstellung bekommt und 2 cm verkürzt erscheint. Diese Verkürzung kann von dem Mädchen ziemlich ausgeglichen werden. Reelle Verkürzung besteht nicht. Flexion des Oberschenkels activ sehr ergiebig, erst über den rechten Winkel hinaus werden Schmerzen auf der Vorderfläche des Oberschenkels angegeben. Extension, Einwärtsrotation und Adduction sind vollständig frei. Unmöglich ist die Auswärtsrotation und die Abduction. Die Gegend des linken Hüftgelenkes und der Vorderfläche des linken Oberschenkels bis zum oberen Drittel herunter ist stark geschwollen. Druck auf die ganze Hüftgelenkgegend ist empfindlich. Heraufstossen und Anpressen des Schenkels machen keinen Schmerz. Spitze und Aussenumfang des Trochanters zeigen sich frei fühlbar, dagegen findet sich auf der Rückfläche des Trochanters eine ganz bedeutende Verdickung, die sich auf den Schenkelhals fortsetzt, der hier ganz bedeutend druckempfindlich ist. Diese bedeutende Verdickung geht etwas über Handbreite auf der Vorderfläche des Femur herunter bis zum mittleren Drittel. Sie ist hier sehr hart, dem Knochen angehörend, kaum mehr druckempfindlich. Die Weichtheile sind überall normal, in der Leiste und Fossa iliaca interna einige weiche, kleine Drüsenschwellungen.

2. Juli. Operation. Hautschnitt etwas unter der Spina ant. sup. beginnend, vorn aussen am Oberschenkel. Von einer Kloake aus wird ein Stück verdickte Corticalis mit dem Meissel entfernt an der Stelle der am stärksten verdickten Knochenparthieen. In der Markhöhle zeigt sich ein Sequester innerhalb einer Todtenlade. Nach Entfernung des Sequesters gelangt der Finger in eine grosse Höhle im Knochen, die in die Trochanterenmasse hineinführt. Dieselbe wird mit dem scharfen Löffel ausgeräumt; die Granulationen sehen gar nicht aus wie tuberculöse, da in denselben keine Keimknötchen sichtbar sind, wohl aber Eiterpunkte innerhalb des zähen und sulzigen Gewebes, von denen geimpft wird. Aus diesen Granulationen und Eiterpunkten sind auf Agar Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus aufgegangen.

Der Fall gleicht dem vorigen in dem anatomischen Befund, indem neben Gewebsnekrose bloss eine Granulationshöhle im Knochen und erhebliche Wucherungen des Periosts in Form einer weichen Todtenlade gefunden wurden, bloss zeigt die Nekrose der Corticalis grössere Ausdehnung.

Wodurch sich aber der Fall ganz vom vorigen unterscheidet, das ist der Beginn des Leidens, das schon von vornherein über dessen Natur weniger Zweifel übrig lässt. Ist der vorige Fall völlig ohne die gewohnten Entzündungserscheinungen und ohne Fieber verlaufen, so tritt dieser Fall acut und fieberhaft auf und noch mit multiplen Localisationen an verschiedenen Körperstellen. Aber die Virulenz der Staphylokokken ist nicht gross genug, um an den anderen Stellen, ausser dem primären Herde ein Absterben von Geweben zu veranlassen, die Entzündungsherde bilden sich zurück; nur an einer Stelle

der ersten und intensivsten Localisation bleibt der Staphylococcus volle zwei Jahre lebensfähig, nachdem er eine Nekrose der Corticalis veranlasst hat und durch die granulöse Entzündung unschädlich gemacht und abgekapselt ist.

VII.

Chronische granulös-proliferirende Osteomyelitis femoris, nach Art eines Sarkoms entwickelt.

H. Sch., 22 jährig, Sursee.

Aufnahme: 1. Decbr. 1892.

Anamnese 1. Decbr. 1892. Die Patientin bekam gegen Ende August dieses Jahres Schmerzen an der Rückfläche des Oberschenkels, ungefähr in der Mitte desselben, die anfangs schwach waren und namentlich beim Sitzen auftraten, später auch bei längerem Gehen. Sie ermüdete leicht, musste hinken. Auf Druck war diese Stelle ebenfalls schmerzhaft. Local war nichts zu sehen. Einige Wochen später dehnten diese Schmerzen sich nach abwärts aus längs der Vorderseite des Unterschenkels. Die Kranke konnte fast nicht mehr gehen. Elektrisiren nützte nichts. Von Mitte September an musste sie immer im Bette liegen. Die Schmerzen nahmen zu. Mitte October bemerkte man eine Schwellung an der Innenseite des Oberschenkels, die schmerzhaft auf Druck war und langsam, aber stetig zunahm. Patientin verlor den Appetit, magerte ab und wurde schwach. In den letzten Wochen zeigte sich etwas Fieber, abends 37,5—38,8. Nie Husten. Keine Oedeme. Von etwa in Betracht kommenden Schädigungen weiss die Kranke nur anzugeben, dass sie im Februar des gleichen Jahres den erkrankten Oberschenkel ziemlich heftig an einer Ecke angestossen hatte. Die Schmerzen waren damals nicht bedeutend und vergingen bald wieder.

Status vom 1. Decbr. Gleichmässige Lage der Beine, das linke wird aber nicht über 165° gestreckt. Am linken Oberschenkel ist eine Anschwellung, ungefähr die Mitte einnehmend, namentlich nach innen und vorne. Auch die Beugung wird links nicht vollständig gemacht. Bei der Palpation fühlt man eine sehr bedeutende Verdickung. Etwas unter der Mitte der Diaphyse ist der Oberschenkeldurchmesser mindestens das Doppelte von der anderen Seite. Die Auftreibung hat eine derbe Consistenz, setzt sich nach oben und unten scharf ab, reicht abwärts bis handbreit über den Condylus, oben bis handbreit unter die Symphyse. Sie ist druckempfindlich, nirgends eindrückbar. Die Schwellung umgiebt den Knochen allseitig als feste Masse. Die Musculatur ist über derselben verschieblich. Keine Oedeme am Unterschenkel. Keine Drüsenschwellung in beiden Leisten, links nicht wesentlich mehr wie rechts. Lungen normal.

17. Decbr. Operation. Längsincision von über 15 cm auf der Höhe der Geschwulst nach aussen vom Sartorius durch Haut und Muskeln bis auf den Knochen. Es zeigt sich dabei, dass ein grosser Theil der Schwellung auf einer speckigen Verdickung der Musculatur beruht. Ein Stück wird zur Untersuchung excidirt. Man sieht die blassen Muskelbündel auseinander gedrängt, atrophisch, dazwischen eine durchsichtige speckige Masse, welche den Haupttheil bildet, von derber Consistenz. In der Tiefe kommt man auf den verdickten Knochen. Das Periost wird abgehebelt; es entleert sich eine eiterähnliche Masse. Mit dem Finger fühlt man rauhen Knochen und darin eine rundliche Oeffnung, welche in das Knocheninnere führt. Der Knochen wird in einer Länge von 5—6 cm aufgemeisselt, man kommt in eine Höhle, in welcher ein 10 cm langer Sequester liegt. Dieser wird, in zwei Stücke zerbrochen, herausgenommen. Der Sequester bildet eine unregelmässige, zackige, nach allen Seiten wie angefressene Knochenlamelle von

8—10 mm Breite und circa 3—4 mm Dicke. Die Höhle wird mit dem scharfen Löffel gründlich gereinigt, dann mit 7 ‰ Salzwasser ausgespült, eine Contraincision nach der Aussenseite angelegt, von hier ein langer Jodoformgazestreifen in die Tiefe eingeführt, die übrige Höhle mit Carbol- und Thymolgaze tamponirt und verbunden. Keine Naht. Hochlagerung des Beines.

23. Decbr. 1892. Verlauf vollständig fieberlos. Der Verband wird täglich erneuert. Die Secretion abnehmend, jedoch noch stark.

18. Febr. 1893. Patientin steht seit 10 Tagen auf und geht an einem Stocke umher.

24. Febr. Wunde vollkommen geschlossen. Patientin hat noch etwas Schmerzen beim Gehen, namentlich im Bereiche der Narbe. Gutes Allgemeinbefinden.

4. März. Entlassung. Wunde vollständig geheilt. Die Narbe derb, eingezogen, die Umgebung etwas infiltrirt. Bewegungen im Bereich der Narbe etwas schmerzhaft. Bei Contraction der betreffenden Musculatur wird die Narbe mit eingezogen. Patientin kann ohne Stock und ohne zu hinken gut, obschon noch langsam und nur mit kurzen Schritten gehen. Sie kann ohne sich zu stützen auf dem Beine allein stehen und führt alle Bewegungen sowohl in der Hüfte als im Knie in vollständig normaler Weise aus. Patientin fühlt sich wohl.

Bericht aus dem bakteriologischen Institut. Mikroskopisch sieht man in den nekrotischen Fetzen keine bestimmbaren morphologischen Elemente. Eiterkörperchen sind nicht mit Sicherheit zu constatiren. Bakterien sind nicht zu finden. In Culturen entwickeln sich in der gewöhnlichen Zeit von 24—48 Stunden keine Colonieen als in einem Glas eine gelbe Colonie von Bacillen, die möglicherweise eine zufällige Verunreinigung sind. Hingegen wächst in allen Röhrchen am dritten Tage ein Staphylococcus albus, der verfolgt wird. Die Verspätung stimmt mit dem Latenzstadium.

Nachstatus vom 30. Juni Narben am Oberschenkel gut beweglich. Umfang links 1 cm mehr als am gesunden Bein. Einige kleine Leistendrüsen links, die rechts auch vorhanden sind, sind schmerzlos. Bei der Streckung des Knies contrahirt sich der Quadriceps in allen seinen Theilen. Die Biegung des Knies ziemlich normal, obschon Pat. dem Gefühl nach eine Behinderung verspürt.

Patientin klagt etwas über Herzklopfen, hat aber keine Geräusche.

Epikrise. Die geschilderte chronische Osteomyelitis des linken Oberschenkels ist vollkommen wie ein Tumor oder eine Tuberculose und Syphilis symptomlos aufgetreten und stellte sich als ein den Knochen nach Art eines Sarkoms in der Mitte der Diaphyse circulär (nach innen erheblich mehr vorragend) umgebender Tumor dar. Derselbe war sehr gut abgegrenzt, steil abfallend und zeigte durchweg gleichmässig derbe Consistenz, die Weichtheile darüber ohne die geringste Infiltration, keine Functionsstörung, ganz geringe Druckempfindlichkeit, keine Drüsenschwellungen in der Leiste, so dass man viel eher an Sarkom dachte, da sich die Sache nach früherem Trauma binnen einigen Monaten entwickelt hatte. Die einzige Indication, welche an Entzündung denken lassen konnte, war zeitweiliges ganz leichtes abendliches Fieber.

Die Incision auf der Innen-Vorderseite zeigte erst normale Muskeln, danach eine gelbröthliche Verfärbung des speckig festen Muskels bis zum Knochen, wo er an dem Periost festsass, das Periost

verdickt nach hinten hin mit spongiösen unregelmässigen Wucherungen, die sich leicht abheben und schneiden liessen. Nach Lösung des Periosts fühlte man auf der Rückseite eine etwa $1^1/_2$ cm im Durchmesser haltende Kloake in dem verdickten Periost und nach Aufmeisselung zeigte sich ein Sequester von ca. 6 cm Breite und ca. 10 cm Länge, cortical, angenagt, der Oberfläche des Knochens angehörig. Die Granulationshöhle zwischen dem Periost und zum Theil den speckigen Muskeln und den Knochen resp. dem Periost zeigte spärliche Granulationen und nur ganz wenige gelbeitrig erweichte Granulationsmassen, dieselbe auffüllend.

Es handelte sich also um eine chronische echte Osteomyelitis, vollkommen analog den durch andere chronisch wirkende Infectionsstoffe (Tuberculose und Syphilis) veranlassten Ostiten und fällt so jeder absolut sichere klinische Anhaltspunkt der Diagnose dahin, so lange man nicht aus gleichzeitigen anderen Herden am Körper, aus typischen Fiebererscheinungen die Differenzialdiagnose macht. Nur der Nachweis des ursächlichen Mikroorganismus giebt die sichere Diagnose und es scheint völlig sicher, dass eine Anzahl von Fällen ohne diesen Nachweis fälschlich für Tuberculose oder Syphilis gehalten. Ein Theil der Fälle von Sarkom, welche „spontan verschwinden" und nach blosser Incision und Auslöffelung heilen, gehören sicherlich in das Gebiet der erwähnten Entzündung hinein, da die Granulationen und reactiven Gewebswucherungen, wie uns der Fall des Herrn H. R. oben beweist, selbst für die competentesten pathologischen Anatomen völlig sarkomatösen Bau haben können. Interessant ist hier, dass nicht ein Staphylococcus aureus, sondern ein Albus der granulösnekrotisirenden Entzündung zu Grunde lag, bei welcher von Eiterung wenig nachzuweisen war.*) Die metastatische Ablagerung des Staphylococcus, dessen Eintrittsstelle in den Körper nicht nachweislich war, mochte wohl auf einem allerdings einige Monate vorausgegangenen Bluterguss durch Quetschung beruhen.

Einen dem geschilderten sehr analogen Fall haben Kummer und Tavel im December 1892 behandelt und in der Revue de la Suisse Romande geschildert. Seit $^1/_2$ Jahr hatte sich bei dem $14^1/_2$ jährigen Jungen unter Schmerzen und zwar besonders nächtlichen Schmerzen

*) Lannelongue und Achard haben etwa 6 Fälle gefunden, wo bloss der Staphylococcus albus vorhanden war gegenüber 22, wo er mit Aureus combinirt war. Nach Rodet, Jaboulay und Colzi sind die Veränderungen bei Einwirkung des Albus dieselben wie bei Aureus, bloss ist nach Colzi, was Lannelongue und Achard bestreiten, die Virulenz geringer. Indess hat in Uebereinstimmung mit unserem Falle Rosenbach eine Osteomyelitis beschrieben, bei welcher neben Aureus eine Reincultur von Staphylococcus albus sich vorfand. Nach früherer acuter Osteomyelitis hatte sich chronisch ein Knochenabscess ausgebildet.

eine harte, druckunempfindliche, spindelförmige Schwellung an der vorderen Tibiafläche gebildet, bei deren Eröffnung sich unter dem verdickten und stark vascularisirten Periost und Corticalknochen im Mark eine grosse Eiterhöhle fand.

Neben verfetteten Eiterkörperchen fand sich hier der Staphylococcus aureus, welcher sich schlecht färbte, also zum Theil abgestorben war, zum Theil sich sehr schlecht entwickelte, so dass er sehr verspätet die Gelatine verflüssigte und Farbstoff producirte.

VIII.

Chronische granulöse Osteomyelitis ulnae in Folge früherer acuter Erkrankung.

Alfred Marquis, 12jährig, Mervelier.

Anamnese vom 27. Januar 1894. Der Knabe wurde vom März bis Mai 1893 auf der chirurgischen Klinik wegen Osteomyelitis des linken Femur und des rechten Zeigefingers behandelt, während welcher Zeit sich auch Zeichen eines Lungenabscesses bildeten. Beim Spitalaustritt war die Osteomyelitis des Oberschenkels und des Zeigefingers völlig geheilt, ebenso die Lungencomplication, dagegen zeigte die Diaphyse der rechten Ulna schon eine deutliche Verdickung gegenüber der Norm. Die Haut war nicht verändert. Bis zum Beginn des Winters 1893 blieb sich der Zustand gleich. Die Temperatur über der Schwellung sei immer etwas erhöht gewesen. Anfangs Winter 1893 stellten sich Schmerzen in der Schwellung ein; dieselbe nahm zu, so dass der Vorderarm bis zum Ellenbogen stark geschwollen war. Ueber der Schwellung bestand Röthung und starke Temperaturerhöhung, doch meint der Knabe, er hätte kein Fieber gehabt. Diese Erscheinungen gingen nach einigen Tagen langsam zurück, jedoch wurde der Arm nie mehr so dünn wie der andere. Die Knochenverdickung nahm langsam und schmerzlos zu, etwelche Bewegungshinderung trat ein.

Mitte Januar 1894 traten neue acute Entzündungserscheinungen auf, die nur drei Tage dauerten, das gleiche Bild zeigten wie früher, aber weniger intensiv waren.

Status vom 29. Januar. Der rechte Vorderarm zeigt eine starke Verdickung im mittleren und unteren Drittel. Die Schwellung nimmt besonders das ulnare Gebiet ein. Die Haut darüber ist geröthet, wenig faltbar, Temperatur derselben leicht erhöht. Der Tumor fühlt sich hart an. Eine eingehende Palpation ergiebt, dass die beiden unteren Drittel der Ulna spindelförmig verdickt sind, dass diese Verdickung rings um die Ulna herumgeht, eine glatte Oberfläche bietet und auf Druck mässig empfindlich ist. Verstärkte Pronation ist fast bis zur normalen Grenze möglich, dagegen erreicht die Supination nur etwa die Hälfte des Normalen. Ellenbogen und Handgelenk sind frei. In der Axilla einige ganz kleine nicht empfindliche Drüsen.

Operation. 8. Februar. Längsschnitt an der Seite der Ulna. Man kommt sofort auf eine 3—6 mm dicke Schwarte von Bindegewebe mit eingestreuten Herden von weichen Granulationen ohne Eiter. Darunter zeigt sich die Ulna auf das Doppelte verdickt durch eine 3—4 mm dicke Schicht periostaler Knochenauflagerungen von grosser Festigkeit. Diese werden mit dem Meissel entfernt, bis die Ulna frei liegt. Aus derselben ergiesst sich an mehreren Stellen ein Tropfen eitriger dicklicher Masse, in der sich Staphylokokken finden. Daraufhin wird die Ulna etwa in $^3/_4$ ihrer Länge vorn bis ziemlich ans Ende eröffnet

und die zum Theil mit Eiter und Granulationen gefüllte Markhöhle ausgekratzt. Man findet nahe dem distalen Ende einen lockeren, $^3/_4$ cm langen und 2—3 mm breiten Sequester. Tamponade mit Carbolgaze.

Wir haben diese Beobachtung hier angereiht, um zu zeigen, dass langsam verlaufende Osteomyeliten mit Nekrosen und reactiver Gewebswucherung sowohl als mit Eiterherden im Mark sich wie an Hautausschläge, so an frühere Osteomyeliten und tief gelegene aber ausgeheilte Eiterherde in anderen Organen anschliessen können. Es ist einmal erfahrungsgemäss das Knochenmark ein besonders günstiger Boden für die Ansiedelung und Entwicklung des Staphylococcus aureus, der in unserem Falle noch ein Jahr nach der Invasion in das Knochenmark lebensfähig war, wo er schon gleichzeitig mit der acuten Erkrankung des Femur und der Phalangen deutliche Erscheinungen gemacht hatte.

IX.

Osteomyelitis chronica granulosa femoris.

Xaver Disler, 22 jährig, Malters, Ct. Luzern.

Aufnahme: 17. Octbr. 1889.

Im Januar 1886 begann der sonst gesunde Patient über ziehende Schmerzen im linken Oberschenkel zu klagen. Diese Schmerzen von stechendem Charakter beschränkten sich auf die Vorderfläche des linken Oberschenkels. Es bestand dabei keine sichtbare und fühlbare Veränderung des schmerzhaften Oberschenkels. Die Functionsstörung beschränkte sich auf eine Schwäche des linken Beines. Anfangs Februar 1886 fiel er im Schnee um, indem sein rechter Fuss, vom Schnee gehalten, stecken blieb. Ueber die nähere Art des Falles kann er keine Angaben machen. Er musste wegen starker Schmerzen und Bewegungsunfähigkeit vier Wochen im Bette liegen. Vom Arzte wurde er wegen Gelenkentzündung behandelt. Nachdem er noch einige Wochen nur hinkend und an Stöcken herumgehen konnte, ward er wieder ganz gesund.

Im April 1889 bekam er einen Furunkel im Nacken, anfangs Mai gleichzeitig drei, von denen einer auf der linken Halsseite, einer unter dem linken Ohr und der dritte auf der Nase ihren Sitz hatten. Am 5. Mai begann Patient zu frösteln, legte sich zu Bette, schwitzte in der Nacht sehr stark, wurde schwach und verlor den Appetit. Am 6. Mai gegen Abend klagte er über stechende Schmerzen auf der Vorderfläche der oberen Hälfte des linken Oberschenkels. In den nächsten Tagen trat Fieber auf, die Schmerzen nahmen zu; am Halse entstanden neue Furunkelnachschübe. Bis zum 20. Mai wurden 35 Furunkel gezählt. Bis Mitte Juni blieb der Kranke meist im Bette, er fror viel und hatte den Appetit gänzlich verloren. Wenn er gehen wollte, gelang ihm dieses nur mangelhaft mit Hülfe zweier Stöcke. Das linke Bein war völlig kraftlos und konnte nur mit Mühe vorwärts bewegt werden. Mitte Juni hörten die Furunkelbildungen am Halse auf, nachdem eine hühnereigrosse Anschwellung auf der linken Nackengegend in Eiterung übergegangen und geheilt war. Auch mit dem Gehen wurde es allmälig besser, und die Schmerzen am linken Beine nahmen etwas ab.

Gegen Ende Juni desselben Jahres bemerkte Patient eines Abends, dass der linke Oberschenkel diffus geschwollen war. Röthung wurde nicht bemerkt, kein Fieber, Schmerzen nicht stärker als gewöhnlich. Im Laufe von 14 Tagen nahm diese Schwellung etwas ab, und es bildete sich vorn oben am Oberschenkel eine

anfangs schmerzhafte Verhärtung, die sich seither ziemlich gleich geblieben ist, in der letzten Zeit aber nicht mehr druckempfindlich war. Erst mit Ende August nahmen die Schmerzen wieder zu, so dass der Kranke die Klinik aufsuchte.

Die Familienanamnese ergiebt nichts Besonderes.

19. Octbr. 1889. Status. Temperatur und Puls normal. Lungen und Herz gesund. Im Abdomen nichts Auffallendes.

In der linken Leiste eine haselnussgrosse, nicht druckempfindliche Drüse.

An der Vorderfläche des oberen Drittels des linken Oberschenkels fühlt man eine derbe, circumscripte Verhärtung, die auf Druck nicht empfindlich ist. Die Haut über dieser Infiltration, von Jodanstrichen bräunlich verfärbt, ist kaum und nur in ganz kleinen Falten abhebbar. Temperatur über dieser Parthie etwas erhöht. Bei schlaff gehaltenem Bein kann die Geschwulst ziemlich ausgiebig nach beiden Seiten hin auf der Unterlage verschoben werden.

Passive Beweglichkeit im Hüftgelenke völlig normal. Gehen ohne Stock möglich, doch hinkt Patient, wird bald müde und empfindet ein Gefühl unangenehmer Spannung im Oberschenkel.

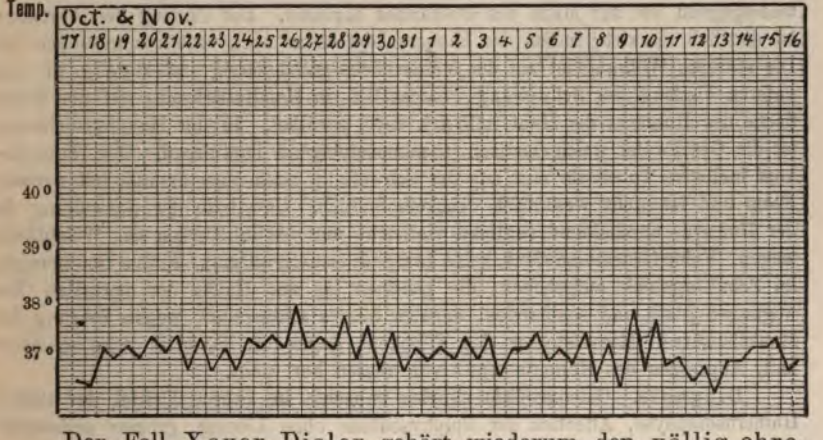
13. Novbr. Der Tumor hat in letzter Zeit an Grösse zugenommen, die Haut über demselben fühlt sich heisser an.

15. Novbr. Punction. Aus der aspirirten, nicht deutlich trüben Flüssigkeit lässt sich der Staphylococcus pyogenes aureus züchten. (Prof. Tavel.)

25. Novbr. Seit der Punction fliesst aus dem Stichcanal beständig etwas dünnflüssiger Eiter. Die Infiltration ist bedeutend weicher geworden, hat auch an Grösse und Schmerzhaftigkeit abgenommen.

30. Decbr. Patient wird mit fast verheilter Fistel seinem Hausarzte zur Nachbehandlung übergeben.

Curve II.



Der Fall Xaver Disler gehört wiederum den völlig chronisch verlaufenden Formen von Staphylococcusostitis an, zeichnet sich aus durch spontanes Auftreten der ersten Erscheinungen, Verschlimmerung durch Trauma, aber erst $3^1/_2$ Jahr nach dem ersten Beginn erkleckliche Zunahme der Erscheinungen und zwar tritt die Knochenerkrankung wie Pasteur's Ausdruck lautet, als Furunkel des Knochenmarks auf im Anschluss an multiple Furunculose, ganz umschrieben.

Der Verlauf ist auch ein ganz eigenthümlicher unter dem Bilde einer chronischen Phlegmone der Weichtheile bis zur Haut und erst die Spaltung zeigt den Sequester und den bloss gelegten Knochen in der Gegend des kleinen Trochanter. Der Staphylococcus pyogenes aureus ist vor der Eröffnung durch Punction von Professor TAVEL nachgewiesen.

X.

Osteomyelitis serosa (albuminosa) acuta capitis humeri.

Johann Flückiger, 20 jähriger Knecht, Rohrbachgraben.

Aufnahme 2. Jan. 1880.

Am 20. Decbr. 1879 verspürte Patient während des Nachmittages Stechen im Bereiche des linken Humeruskopfes. Er konnte trotzdem noch fortfahren, Stroh zu dreschen. In der folgenden Nacht etwas Fieber. Am Morgen Unwohlsein, Zunahme der Schmerzen in der linken Schulter, so dass jede Arbeit unmöglich wurde. Ein am 23. Decbr. um Rath befragter Arzt constatirte keine Schwellung und behandelte die Affection als Rheumatismus. Schmerzen und Fieber bestanden aber fort. Am 28. Decbr. fand der Arzt eine leichte Schwellung der Schultergegend, verordnete Eisblase und Jodbepinselungen, worauf die Schmerzen bedeutend nachliessen; die Schwellung hingegen nahm zu, erstreckte sich bald bis zum Ellbogen und hatte seit dem 30. Decbr. auch den Vorderarm ergriffen. Die Schmerzen stellten sich in den letzten Tagen nur noch bei Bewegungen des Armes ein, auch das Fieber nahm seit drei Tagen ab.

Früher keine Krankheiten. Familienanamnese nichts Besonderes.

Status vom 20. Jan. 1880. Patient zeigt eine Schwellung der linken Deltoidesgegend bis zur Mitte des Oberarmes herunter. Der Umfang des Akromion ist deutlich markirt, indem der Humeruskopf etwas nach vorwärts gesunken ist. Die stärkste Wölbung ist auf der Vorderfläche gleichmässig flach-kugelig, nur am unteren Umfang der Schwellung, namentlich in Handtellerbreite auf der Rückfläche des Humerus die Haut infiltrirt, derb, geröthet. In der Hauptausdehnung ist die Geschwulst weich-elastisch, zusammenhängend fluctuirend. Der Humeruskopf inclusive Tubercula ragt aus der Schwellung nach oben heraus, hat normale Form und ist nicht wesentlich druckempfindlich. Unterhalb der Schwellung ist der Humerus anscheinend verdickt, vielleicht nur der Infiltration der Weichtheile wegen. Keine Oedeme abwärts, keine Lymphdrüsenschwellung. Active Bewegungen im Schultergelenk aufgehoben, die passiven bis zur Hälfte der normalen Bewegungen glatt und schmerzlos, darüber hinaus schmerzhaft wegen Zerrung der Muskelansätze. Heraufstossen des Ellbogens gegen die Schulter sehr schmerzhaft, Anpressen des Humeruskopfes von aussen her nicht.

Diagnose. Osteomyelitis simplex subacuta im oberen Drittel der linken Humerusdiaphyse, Affection der Epiphysenlinie ohne Lösung, grosser periostaler Abscess.

Therapie. Versuch der Carbolinjection, sonst Spaltung.

2. Febr. Mit einer PRAVAZ'schen Spritze kann kein Eiter aspirirt werden, nur etwas Blut. Injection von 2 cm^3 4% Carbollösung.

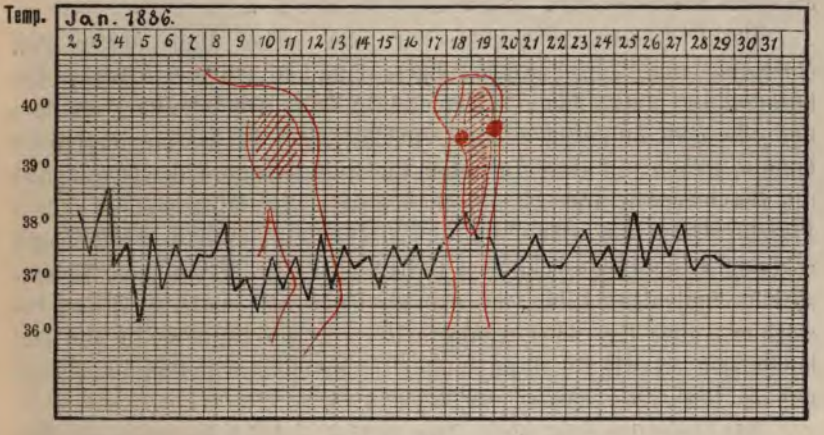
4. Febr. Ein dickerer Ansatz fördert ebenfalls keinen Eiter zu Tage. Injection wie oben. Keine Carbolerscheinungen.

12. Febr. Die Schwellung hat sich noch mehr nach dem Ellbogen zu ausgedehnt. Die periostale Schwellung bis zur Epiphyse des Oberarmes.

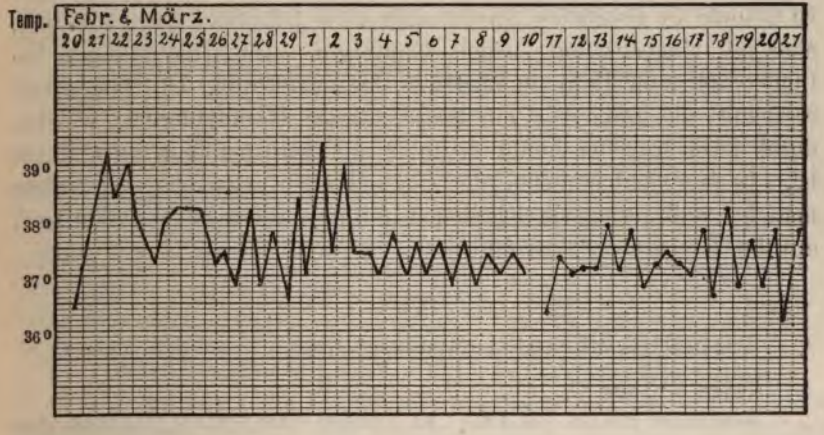
13. Febr. Die Carbolinjectionen werden, weil erfolglos, mit heute ausgesetzt.

20. Febr. Operation. Hautschnitt 10 cm lang vom Akromion über die Vorderfläche des Deltoides. Dieser Muskel wird der Länge nach gespalten. Bei Eröffnung der fluctuirenden Geschwulst entleert sich viel flüssiges, schleimiges Blut, das mikroskopisch ausser rothen Blutkörperchen sehr viel Fetttropfen enthält. Nach Entfernung dieses Blutes sieht man auf dem Knochen vorn und aussen je eine Kloake von der Dicke eines Federkieles. Es wird deshalb ein etwas über zwei Frankenstück grosses Stück der Vorderfläche abgemeisselt. Die Innenfläche der

Curve III.



Curve IV.



letzteren ist mit weichen Granulationen bedeckt, nirgends eine Spur von Eiterung. Einige Sequester von 1,5—2 cm Länge können mit Leichtigkeit herausgenommen werden. Beim Zufühlen mit dem Finger zeigt sich die Höhle nach unten im Knochen geschlossen. Im Kopf jedoch findet sich eine grosse Höhle mit Granulationen und kleinsten, dünnen Sequestern erfüllt. Diese Höhle wird mit dem scharfen Löffel ergiebig ausgekratzt. Darauf Irrigation der Wunde mit 1% Carbol. Nach hinten wird mittelst eines starken Troicart eine Drainröhre durch die Knochenschale und die Weichtheile durchgeführt. Ihr vorderes

Ende wird im Bogen in das untere Ende der Höhle im Knochen geleitet. Naht der Hautwunde und LISTER-Verband.

21. Febr. Morgentemperatur 38,4. Abends 39,2. Verbandwechsel. Die Wunde bietet nichts Auffälliges dar.

13. März. Starke Eiterung.

26. April. Entlassung. Die Wunde fast ganz geheilt.

Active Streckung des Armes im Ellbogengelenke bis auf etwa 160° möglich. Active Elevation des Armes bis auf circa 40—50°, darüber hinaus geht die Scapula mit. Passive Bewegungen frei. Am Ellbogen noch etwas Oedem. Atrophie der linken Brustmusculatur. Allgemeinbefinden sehr gut.

Bei Flückiger begegnen wir zum ersten Male ausser den Nekrosen und Gewebswucherungen einer erheblichen Flüssigkeitsansammlung unter dem Periost und in den Weichtheilen, so dass der sehr acut aufgetretene Fall zunächst als Periostitis imponiren könnte, indem mit dem Auftreten und mit Zunahme der Geschwulst die Beschwerden und Allgemeinstörungen eher zurückgehen. Diese Flüssigkeit hat den Charakter eines schleimig-blutigen Secrets und zeichnet sich durch reichlichen Gehalt an Fetttröpfchen aus. Er entspricht demjenigen Bilde, das man als Periostitis albuminosa bezeichnet, aber das nach Analogie der serösen Ergüsse in die Gelenkhöhlen — wie sie oft auch die Osteomyelitis begleiten — ebenso gut als Periostitis serosa bezeichnet wird.

Die Operation zeigt aber, dass es sich dabei keineswegs um eine blosse Periostitis handelt, sondern es liegt eine Ostitis granulosa zu Grunde in ziemlicher Ausdehnung ohne jede Spur einer Eiterung, aber mit eingestreuten kleinen Sequestern. Die Granulationen befinden sich zum Theil im Zustande der Verfettung. Die Flüssigkeit erscheint gleichsam als ein Secret dieser Granulationen, welches durch zwei Kloaken hindurch unter die Knochenhaut ausgetreten ist. Es ist offenbar analog der serös-glasigen Absonderung, welche man bei völlig aseptisch gehaltenen, gut granulirenden Wunden auch auf der Körperoberfläche antrifft.

XI.

Periostitis chronica serosa (albuminosa) femoris.

Fritz St. aus C.

Anamnese vom 15. Juli 1892. Im Frühjahr 1886 stellten sich nach einer grösseren Anstrengung heftige Schmerzen im rechten Knie ein, die von Schwellung und Fieber bis zu 39,5 begleitet waren.

Nach dreiwöchentlicher Bettruhe und Behandlung mit Kräuterbädern und Jodkalium war der Kranke wieder marschfähig. Im Jahre 1889 hatte Patient zwei grössere Abscesse am Rücken im Anschluss an eine leichte Verletzung. 1890 traten wieder Schmerzen im rechten, weniger stark im linken Knie auf. Dabei bestanden Schwellung und Fieber wie früher. Im Frühjahr und Spätjahre 1891 wiederum die gleichen Erscheinungen in beiden Knieen, im Frühjahr 1892 nur im rechten. In der Zwischenzeit war Patient immer wohl.

Status vom 15. Juli. Als schmerzhafte Stelle am rechten Knie wird die Sehne des Adductor magnus angegeben. Dieselbe ist rechts breiter als links, dicker, am Rande abgestumpft. Hinter der Sehne erscheint der Knochen etwas dick und druckempfindlich. Der Ansatz der Sehne über dem Condylus internus ist frei. Das Kniegelenk zeigt keine Veränderungen. Auch die Gegend der Peronealnerven ist empfindlich hinter dem Epicondylus externus. Die Verdickung des Knochens zieht sich nach der Rückfläche und hat über dem Epicondylus internus eine Höhe von drei Querfingern. Im Trigonum inguinale leichtere Drüsenschwellungen.

19. Juli. Operation in Chloroform-Aethernarkose. Schnitt bei gebeugtem Knie auf der Innenseite längs der Sehne des Adductor magnus. Unter Schonung des Nerven und der V. saphena maj. wird nach vorne vom Sartorius und den Semimuskeln eingegangen auf die Sehne des Adductor magnus. An dieser findet man etwa 4 cm vor dem Ansatz eine sie umhüllende gallertige, granulöse Masse von grauer Farbe mit eiterartigen Parthieen. Diese setzt sich noch gegen die Kniekehle auf der Rückseite des Femur hin fort. Sie wird mit Messer und scharfem Löffel entfernt, wobei man sehr nahe an die A. poplitea herankam. Der Knochen wird trepanirt, aber intact befunden. Hierauf wird die ganze Wunde mit Sublimat ausgewaschen, mit sterilem Jodoform eingerieben, drainirt, genäht und verbunden.

21. Juli. Nähte entfernt. Collodialstreifen.

29. Juli. Patient verspürt noch starke Schmerzen beim Strecken des Beines. Die Narbe ist etwas vorgewölbt und hart. Sie wird an einer Stelle geöffnet, wobei sich etwa 50 cm^3 einer dicken, blutigen Flüssigkeit entleeren. In die Oeffnung wird ein Drain eingeführt. Impfungen auf Gelatine.

9. August. Wunde vollkommen geschlossen. Patient kann gut gehen, klagt aber noch über zeitweilige Schmerzen. Am Knie finden sich normale Verhältnisse. Entlassung.

In den Granulationen und dem schleimigen Eiter fand Prof. Tavel Staphylokokken.

Epikrise. Der Fall F. St. beweist, dass auch ohne Knochenmarkerkrankung albuminöse Periostitis vorkommt, wenn am Periost selber gallertig-granulöse Wucherungen eintreten. Denn in dem aufgemeisselten Knochenmark fand sich keine Veränderung. Hier ist die Betheiligung der anstossenden Weichtheile, namentlich der Muskel- und Sehnenansätze viel stärker. Endlich ist der Beweis des Vorkommens von Staphylococcus aureus dabei geleistet (von Prof. Tavel).

Wir haben im Juni 1894 einen weiteren Fall von albuminöser Ostitis gesehen bei einem 19jährigen Knecht (Samuel Trachsel), wo sich nahezu symptomlos vor $^1/_2$ Jahr eine Anschwellung am unteren Radiusende gebildet hatte, die anfänglich schmerzhaft gewesen war, sich aber wieder zurückgebildet hatte und vor vier Tagen aufgebrochen war und eine klare Flüssigkeit entleert hatte. Auch jetzt secernirte die Fistel bloss seröse Flüssigkeit und der im unteren Viertel stark verdickte Radius enthielt eine Granulationshöhle. Der Staphylococcus konnte in derselben nachgewiesen werden.

XII.

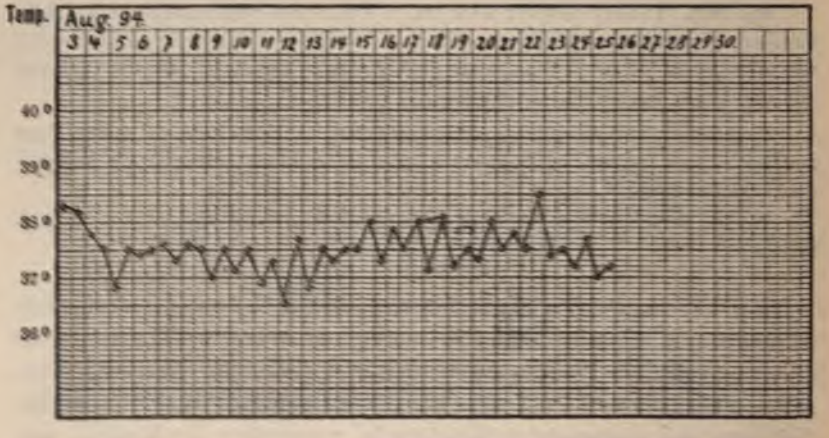
Osteomyelits chronica purulenta circumscripta nach acutem Beginn. Heftige Neuralgie-ähnliche Schmerzen.

Eduard F., 24 jähriger Bäcker, Entlebuch.

Anamnese vom 4. August 1894. Patient hatte als Kind Croup und vor zwei Jahren Morbilli.

Beginn der Krankheit, die ihn ins Spital führt, vor acht Wochen. Schon vorher wurde er von seiner Umgebung auf seine auffallende Abmagerung aufmerksam gemacht. Er war jedoch dabei nicht krank und bemerkte an sich nichts Auffälliges als einen pustulösen, leicht juckenden Ausschlag an beiden Vorderarmen, der sich bald zurückbildete. Vor acht Wochen plötzliche Erkrankung bei der Arbeit: In beiden Beckenschaufeln traten dumpfe Schmerzen auf. Das Allgemeinbefinden sei nicht gestört gewesen. Die Schmerzen concentrirten sich dann ausschliesslich auf die rechte Beckenschaufel und begannen nach einigen Tagen an der Vorderseite des rechten Beines entlang bis zur Fussspitze auszustrahlen. Bei der Arbeit nahm ihre Intensität zu. Im Verlaufe von 14 Tagen traten starke Exacerbationen auf, so dass ärztliche Hülfe in Anspruch genommen werden musste. Der Arzt fasste den Fall als Neuralgie auf und behandelte demgemäss.

Curve V.



Status vom 9. August. Etwas Anämie, Abends leichtes Fieber, Appetitlosigkeit.

Das rechte Bein kann beim Liegen ganz in dieselbe normale Stellung gebracht werden wie das linke. Keine Hautröthung, dagegen fällt eine leichte Verdickung des Oberschenkels besonders im mittleren Drittel auf. Hier ist auch die Venenzeichnung deutlicher, die Haut leicht glänzend. Die ganze Femurdiaphyse scheint verdickt bis gegen das untere Drittel, auf Druck ausserordentlich schmerzhaft. Die Crista illii und Beckenschaufel auf der medianen Seite scheint leicht verdickt, ist auf Druck ebenfalls empfindlich. In der Mitte zwischen Trochanter major und Spina, an der Austrittsstelle des N. ischiadicus ein ausgesprochener Schmerzpunkt. Hüft- und Kniegelenk normal. Druck von unten nach oben ist im ganzen Femur äusserst schmerzhaft. Passive Bewegungen im Hüftgelenk völlig frei. Der starken Schmerzen wegen im Oberschenkel ist das Stehen auf dem Bein dem Patienten absolut unmöglich.

27. August. Operation. Incision auf der Rück- und Aussenseite des mittleren Femurdrittels. Hinterer Vastusrand freigelegt und nach vorn abgezogen. In der Musculatur finden sich dicke, schwartige Schichten, nach deren Spaltung man erst durch das nur in geringem Maasse verdickte Periost auf rauhen Knochen stösst. Letzterer zeigt eine Oeffnung, die direct ins Knochenmark einführt. Abhebung des Periostes und Aufmeisselung der Corticalis in ein Drittel der Oberschenkellänge. Dabei werden eingedickte Eiterherde aufgedeckt, sowie reichlicher, gelbgrüner, dünnflüssiger Eiter, besonders aus dem distalen Abschnitte, entleert. Auskratzung mit dem scharfen Löffel, Spülen mit Lysol. Carbolgazetamponade.

Im Eiter finden sich reichlich ausschliesslich Staphylokokken.

Patient, der sich im October wieder zeigt, kann ganz gut gehen und hat keine Beschwerden mehr. Die Fistel secernirt nur noch ganz gering. Die Sonde kommt nicht auf Knochen.

Epikrise. In dem geschilderten Falle treffen wir neben den Vorgängen der Nekrose und Gewebswucherung als Folge einer Staphylokokkeninvasion zum ersten Male einen regelrechten Abscess und zwar in der Markhöhle selber, wo metastatisch die Infectionsstoffe eingedrungen waren. Letztere können ohne Schwierigkeit auf einen vorgängigen pustulösen Hautausschlag zurückgeführt werden, welcher seine Spuren in Form von Verfärbung und Narben zurückgelassen hat.

Die Ablagerung giebt Anlass zu acuten Symptomen und zwar mehr in den Beckenknochen, wo aber die Mikroorganismen durch das lebende Gewebe vernichtet und unschädlich gemacht werden, so dass nach acht Wochen bloss noch eine leichte Verdickung und Schmerzhaftigkeit zurückgeblieben ist. Dagegen bleiben die intensiven Schmerzen im Vordergrund, ohne dass sich bestimmt entscheiden liesse, ob dieselben mehr mit der Beckenostitis als mit der Erkrankung in der Oberschenkeldiaphyse in Zusammenhang zu bringen sind. Jedenfalls sind die Schmerzen so sehr überwiegend, dass Patient als Ischias behandelt und die Schwellung am Oberschenkel kaum beachtet wird.

Letztere ist sehr schmerzhaft, zeigt aber sonst absolut kein Zeichen von localer Entzündung; nur leichte Fieberregungen schwankender Art weisen auf dieselbe hin. Anatomisch zeigen die den Knochen bedeckenden Weichtheile sammt dem Periost bloss reactive Wucherung in Form speckiger Verdickung, der Eiterherd mit flüssigem Eiter, welcher die Staphylokokken (und zwar aureus) einschliesst, ist noch ganz im Knochenmark abgekapselt und nur an einer umschriebenen Stelle hat er die Corticalis perforirt, ohne noch das Periost abzuheben. Es ist also ein richtiger Knochenabscess durch acute Staphylokokkeninvasion.

XIII.

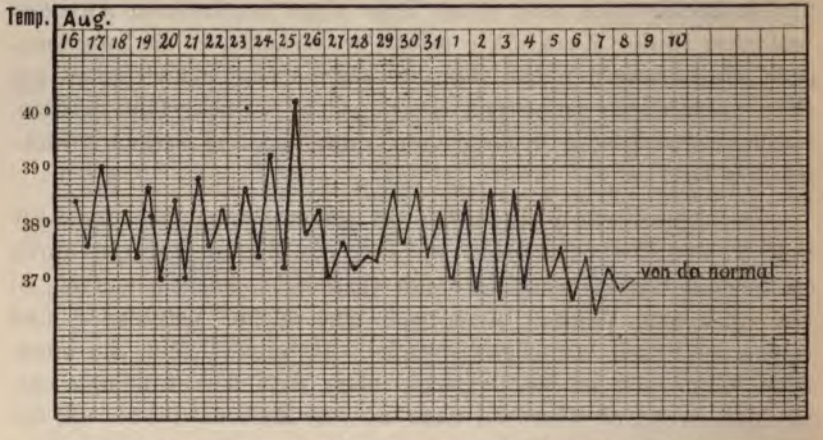
Osteomyelitis subacuta purulenta. Heilung durch blosse Punction und Carbolinjection.

Ida Stauffer, 4jährig, Eggiwyl.

Anamnese vom 22. August 1880. Vor drei Wochen fiel das Kind von einem niederen Stuhle wahrscheinlich auf die Kniee, worauf sich nach einigen Tagen am linken Knie eine ziemliche Schwellung zeigte. Kurze Zeit vor dem Falle hatte sich die Kleine in Folge schlechten Schuhwerkes eine kleine Excoriation am linken Fussknöchel zugezogen. Nach dem Falle klagte sie über starke Schmerzen im ganzen linken Bein, konnte nach einigen Tagen nicht mehr gehen und hielt das Bein im Knie flectirt. Dazu starke Fiebererscheinungen.

Status vom 23. August. Am linken Oberschenkel, denselben in ganzer Ausdehnung einnehmend, eine diffuse Schwellung bis zum Kniegelenke, dasselbe frei lassend. Die Flexion im Kniegelenk nur beschränkt schmerzlos möglich, Extension ebenso. Rotation im Hüftgelenk in ganzer Ausdehnung möglich, hin-

Curve VI.



gegen ist die Flexion schmerzhaft. Die ganze linke Extremität wird nach auswärts und im Knie leicht flectirt gehalten. Bei der Palpation zeigt sich der ganze linke Oberschenkel bedeutend aufgetrieben und wenigstens anderthalbmal so dick als der rechte. Auf der Innenseite, etwa in der Hälfte seiner Länge, findet sich eine fluctuirende Stelle, ebenso auf der Vorderfläche in gleicher Höhe. Beide Stellen auf Druck schmerzhaft. Unmittelbar nach vorn und unten vom Malleolus internus sin. findet sich eine 1 cm grosse Excoriation.

23. August. Punction in die obere fluctuirende Stelle und Aspiration ohne jegliches Resultat. Injection von 4% Carbollösung (1/3 Pravaz-Spritze).

25. August. Punction und Entleerung von etwas 16 cm³ dicken, etwas blutigen Eiters. Abendtemperatur 40,2, nachdem vorher schon bis 39,2 Fieber bestanden hatte. Patientin hatte diarrhoische Stühle.

30. August. Befinden gut, kein Fieber, keine Schmerzen.

2. Septbr. Jeden zweiten Tag Injection von 4% Carbollösung (1/3 Pravaz-Spritze).

30. Septbr. Es hat sich in letzter Zeit eine ziemlich bedeutende Eiteransammlung an der Innenseite des Oberschenkels gebildet. Dieselbe wird heute mit der Aspirationsspritze entleert und die Wundhöhle mit Carbollösung ausgespritzt.

8. Octbr. Patientin befindet sich ganz wohl. Die Schwellung des ganzen Oberschenkels hat bedeutend abgenommen. Die Bewegungen der Extremität sind fast ganz frei.

18. Octbr. Da sich an der Innenseite des Oberschenkels eine fluctuirende Stelle findet, wird eine Aspiration gemacht, allein es entleert sich nur eine gallertige, gelb-bräunliche Flüssigkeit, ganz wie Synovialflüssigkeit aussehend.

25. Octbr. Patientin wird entlassen. Gegenüber dem linken Bein findet sich rechts immer noch eine geringe Verdickung. Doch ist das Bein ganz functionsfähig. Das Kind geht und springt gut auf dem rechten Bein.

1. Novbr. Es findet sich noch eine deutliche Schwellung und Verdickung, doch beklagt sich das Kind nicht wesentlich.

Epikrise. Das Interesse des Falls liegt darin, dass zunächst die Combination einer kleinen Infection mit einem Trauma mit grosser Deutlichkeit zu Tage tritt, indem letzteres Anstoss zu dem acuten Auftreten der Affection am unteren Femurende wird.

Besonders interessant ist aber die Umwandlung eines eitrigen (resp. serös-eitrigen) Exsudates in eine gallertige gelb-bräunliche Flüssigkeit, d. h. in eine Periostitis albuminosa durch Entleerung und Carbolinjection. Diese Umwandlung charakterisirt die Zusammengehörigkeit der beiden Formen deutlich genug. Auch die Rückbildung der Abscesse durch blosse Punction und Carbolinjection ist bemerkenswerth.

XIV.

Osteomyelitis (Periostitis?) acuta purulenta. Ausheilung durch Punction und Carbolinjection.

Elise Stucki, 16jährig, Bern.

Anamnese vom 19. Juli 1880. Am 5. Juli erkrankte das Mädchen, ohne dass ein Trauma irgend welcher Art eingewirkt oder ein Unwohlsein vorausgegangen wäre, mit stechenden Schmerzen im rechten Knie, an dessen Innenseite. Der Appetit verschwand ganz, heftiger Kopfschmerz trat auf mit starkem Hitzegefühl. Nach zwei Tagen trat an der schmerzhaften Stelle eine Anschwellung auf Am vierten Tage musste die Patientin, die immer noch herumging, etwa $^1/_4$ Stunde weit schnell laufen, worauf sich die Kopfschmerzen vermehrten und starkes Fieber sich einstellte. Die Schmerzen im Bein wurden jetzt so heftig, dass die Kranke im Bett liegen musste. Schwellung und Schmerzen verbreiteten sich über den ganzen Oberschenkel. Zu gleicher Zeit bestanden auch ziehende Schmerzen im ganzen rechten Arm, die aber jetzt verschwunden sind. Patientin fiebert heftig, seit sie im Bett liegt.

Status vom 20. Juli. Das Mädchen macht den Eindruck einer schwer kranken Patientin. Zahnfleisch etwas geröthet, leicht blutend. Der rechte Oberschenkel zeigt in der ganzen Ausdehnung eine bedeutende Anschwellung, von den Epicondylen bis gegen die Leiste hin reichend, am stärksten in der unteren Hälfte. Der Unterschenkel leicht ödematös. Das Knie wird in Flexion gehalten. Keine Drüsenschwellungen in der Leiste. Auf der inneren und äusseren Seite des Oberschenkels in der unteren Hälfte eine diffuse, bläulichrothe Verfärbung. Kein Erguss im Kniegelenk, Hüftgelenk auf Druck empfindlich, von normaler Form. Druck gegen den Knochen im unteren Drittel des Oberschenkels von beiden Seiten schmerzhaft, im oberen dagegen nicht. Ueber der Schwellung ist die Haut schwer falt-

bar, infiltrirt, an beiden Seiten des unteren Femurdrittels prall elastisch gespannt, offenbar subfascialer Flüssigkeitsansammlung entsprechend. Heraufstossen der Tibia gegen das Femur ist schmerzlos, dagegen ist ein kurzer Schlag auf die Ferse schmerzhaft. Hauttemperatur im Bereiche der gerötheten Stellen etwas erhöht.

20. Juli. Punction der Geschwulst in der Nähe der inneren Gelenklinie des rechten Knies. Im Ganzen werden 200 cm^3 dicken, schmutzig gelben Eiters entleert. Injection von 15 cm^3 Carbollösung (5%). Das früher vorhandene Kopfweh schwand, der Appetit kehrte wieder zurück. Temperatur 38,2—39,8.

22. Juli. Allgemeinbefinden gut, Schmerzen im Bein verschwunden.

23. Juli. Punction und Entleerung von 90 cm^3 Eiter. Injection von 15 cm^3 Carbollösung (5%). Temperatur 37,4—38,0.

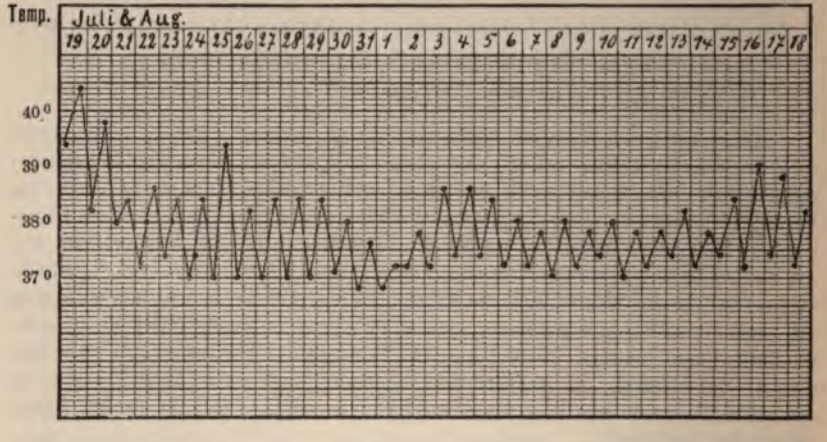
29. Juli. Punction am Condylus internus. Entleerung von 20 cm^3 Eiter. Injection von 15 cm^3 Carbollösung (5%).

20. Novbr. Entlassung. Rechter Oberschenkel bedeutend verdickt. Keine Beschwerden beim Gehen und Stehen.

5. Octbr. Patientin, die sich zu Hause ruhig verhalten hatte, zeigt den rechten Oberschenkel noch immer bedeutend verdickt. Ueben den Condylen 36 cm rechts, gegenüber 29 cm Umfang links, im oberen Drittel 39 cm, gegenüber 34 cm links. Die Bewegungen im Knie rechts noch nicht vollkommen möglich. Palpation ganz unschmerzhaft. Allgemeinbefinden gut.

Mikroskopischer Befund des Eiters. Zahlreiche Gruppen von 6—20 Mikrokokken, schön rundlich von einer nicht unbedeutenden Grösse. Solche in Reihen und Fäden nicht zu sehen.

Curve VII.



Hier haben wir es mit einer ausgesprochenen eitrigen Ansammlung unter dem Periost zu thun, aber trotz des sehr acuten Anfangs und des Fiebers genügt die wiederholte Punction und Carbolinjection, um die Eiterung unter dem Periost bleibend zu beseitigen und nur die starke Knochenverdickung bleibt zurück, wird aber unschmerzhaft. Der Verdickung entsprechend, sind die Gelenkbewegungen etwas behindert. Die staphylomykotische Natur der Entzündung ist durch directen Nachweis erwiesen.

XV.

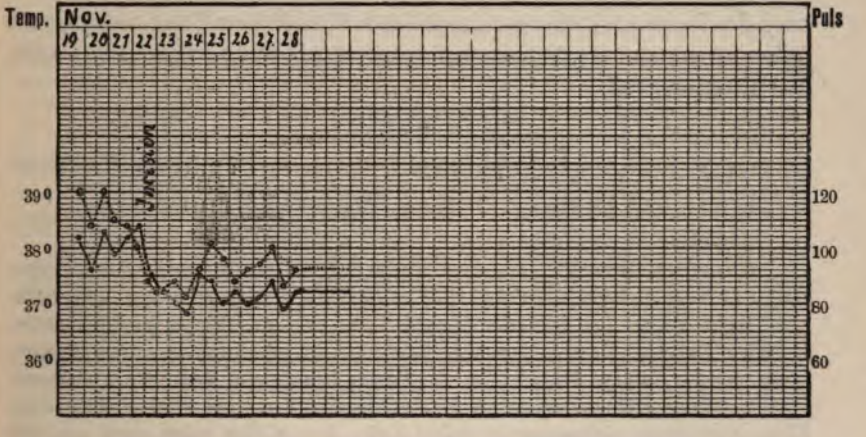
Typische acute eitrige Osteomyelitis fibulae mit Fieberabfall nach Incision.

Frida Merz, $8^1/_2$ jährig, Bern.

Anamnese vom 19. Novbr. 1894. Im letzten September und October litt das Mädchen an einem Ausschlag, der aus kleinen einzelnen Blasen bestand und im Verlaufe von einigen Wochen abheilte. Am 11. Novbr. machte es einen längeren Spaziergang und klagte Tags darauf über leichte Schmerzen im rechten Unterschenkel, fühlte sich müde und hatte keine Esslust mehr. Am 12. November ging es noch zur Schule, hinkte aber bereits. Am Abend klagte es über zunehmende Schmerzen und Frösteln, bekam Fieber und war am Unterschenkel druckempfindlich. Am nächsten Tage vermochte es nicht mehr auf dem rechten Beine zu stehen. Die Mutter bemerkte jetzt eine Schwellung unterhalb des rechten Knies. Seither nahmen Schwellung und Schmerzen stets noch zu.

Status vom 20. Novbr. Das rechte Bein wird im Knie rechtwinklig gebeugt gehalten und liegt mit seiner Aussenseite auf der Unterlage auf. Der rechte

Curve VIII.



Unterschenkel und die Mitte des Oberschenkels diffus geschwollen. Die Haut des Unterschenkels stark gespannt, glänzend und mit zahlreichen ausgedehnten Venennetzen durchzogen. Die Schwellung beginnt an den Zehen. Etwas oberhalb des Fibulaköpfchens eine stärker geröthete Hautparthie, sonst zeigt die Hautfarbe nichts Besonderes. Die Bewegungen in Zehen- und Fussgelenken sind möglich und nicht schmerzhaft. In der Gegend des Fibulaköpfchens starke Druckempfindlichkeit. Temperatur 37,6—38,4.

Narkose. 22. Novbr. Bei Druck auf den Fuss und Unterschenkel findet man, dass die Schwellung hauptsächlich durch Oedem bedingt ist. Dasselbe lässt sich an der Tibia fortstreichen. Die Tibiakante und der Kopf sind dann unverändert fühlbar. Kniegelenk frei, Schwellung und Oedem nur an den umgebenden Weichtheilen. Etwa 4 cm über dem unteren Ende der Fibula eine weichelastische Stelle, etwa Fingerglied gross. Am Fibulaköpfchen hat man an Stelle der grössten Schmerzhaftigkeit das Gefühl einer tiefen Fluctuation.

Incision in den unteren Abscess. Entleerung von 3 cm^3 eines dicken, braunen Eiters. Incision am Fibulaköpfchen ergiebt 40 cm^3 gelblich grauen Eiters. Im

frischen Präparate beider Abscesse reichlich Staphylokokken. Spülung bloss mit Salzwasser.

Die mit dem Thermokauter gemachten Wunden werden mit aseptischer Gaze verbunden, darüber Sublimatgaze.

3. Decbr. Entlassung. Die kleinen frisch granulirenden Wunden werden noch mit Jodoformsalbe verbunden.

17. Decbr. Das Kind zeigt sich wieder in vollkommen geheiltem Zustande.

Bericht aus dem bakteriologischen Institute. Diagnose. Osteomyelitis mit Staphylococcus aureus. Spärliche Phagocytose. Gruppirung der Kokken meist zu Diplo- und Tetraden, weniger Gruppenform wie gewöhnlich. Sehr zahlreiche Colonieen in den Culturen.

Epikrise. Eine der gewöhnlichsten Formen acuter Osteomyelitis sowohl in Bezug auf die Entwicklung als den Verlauf. Blasenausschlag als Eingangspforte für den reichlich nachgewiesenen Staphylococcus aureus, eine Arbeitshyperämie (langer Marsch) als Gelegenheitsursache. Es kommt schon nach acht Tagen zu ausgedehnter tiefer Eiterung in der ganzen Länge der Fibula. Incision erweist das Periost in grosser Ausdehnung abgehoben, aber nach Drainage und strenger aseptischer Wundbehandlung versiegt die Eiterung binnen 14 Tagen, das nicht hohe Fieber fällt sofort nach der Eröffnung ab.

XVI.

Osteomyelitis acuta purulenta femoris mit späterer Nekrose.

Hans Fankhauser, 7 jährig, Trub-Ostermundingen.

Aufnahme 27. Jan. 1891.

Anamnese vom 27. Jan. Der Knabe kommt als Nothfall. Am 21. Jan. klagte er über Uebelbefinden und Kopfschmerzen, musste erbrechen und wollte nicht mehr essen. Am folgenden Morgen hatte er etwas Fieber und Schmerzen im linken Knöchel. Daselbst bemerkte die Mutter eine gerötheté, wenig geschwollene Stelle, welche sich im Verlaufe des Vormittags öffnete und wenig Eiter entleerte. Diese Oeffnung verklebte bereits am Nachmittage wieder. Am 23. Jan. klagte der Kleine über starke Schmerzen im linken Knie. Das Fieber nahm stark zu. Bis zum 26. Jan. bildete sich am Oberschenkel über dem Knie eine schmerzhafte Geschwulst aus. Das Fieber war jeden Abend hoch, der Appetit fehlte gänzlich. Während der letzten zwei Tage trat Erbrechen auf. Seit Beginn der Erkrankung konnte das Kind nicht mehr auf dem rechten Bein stehen.

Vor vier Jahren hatte sich der Kleine am Knie — die Mutter weiss nicht mehr an welchem — geschürft; die Schürfung eiterte oberflächlich. Nach einiger Zeit bildete sich in der Schenkelbeuge ein schmerzhafter Knoten. Sonst war der Knabe, der aus gesunder Familie stammt, nie krank.

Status vom 30. Jan. Bleicher, gutgenährter Knabe mit gelblicher, nicht ikterischer Gesichtshaut. Conjunctiva und Lippen blass, etwas blauröthlich. Zunge nur im hinteren Theil belegt, wird gerade, aber zitternd herausgestreckt. Pupillen reagiren normal. Beiderseits einige geschwollene Submandibulardrüsen, erbsen- bis haselnussgross. Am Halse nichts Abnormes. Temperatur 38,8, Puls 112 von guter Spannung. Lungengrenzen normal, keine Dämpfung, kein Rasseln oder Reiben. Herz normal. Keine Pericarditis. Milz nicht geschwellt, Milzgegend nicht schmerzhaft. Abdomen etwas aufgetrieben, sonst normal.

Beiderseits sind einige geschwollene bis erbsengrosse Crural- und äussere Inguinaldrüsen, auf Druck nicht schmerzhaft. Am linken Condylus int. femoris sind die Reste einer Hautschürfung: Röthung, Abschuppung einer dünnen Epidermis. Daselbst kein Druckschmerz.

Im unteren Theil des linken Oberschenkels ist eine deutliche Anschwellung auf der Innenseite. Dieselbe geht von der Gelenklinie bis etwa zur Mitte des Oberschenkels nach oben, bis auf die gerade Mittellinie der Vorderfläche nach vorn, und nicht ganz bis in die Mitte nach hinten. Die Haut darüber ist leicht geröthet, von erhöhter Temperatur, leicht und ohne Schmerzen in Falten abzuheben. In der Kniegelenkkapsel ist keine Verdickung und kein Erguss nachzuweisen. Die Schwellung ist in der Form sehr wenig abtastbar, sie ist im unteren Theil innen an einem Punkte sehr empfindlich auf Druck, im oberen ganz schmerzlos. Der Knochen ist weder auf directen Druck, noch bei Anpressen vom Fusse her schmerzhaft. Fluctuation scheint an der schmerzhaften Stelle in ganz kleinem Umfang in der Tiefe zu bestehen. Grobe Function des Kniegelenkes ist erhalten, ebenso des Hüftgelenkes. Auch passiv sind Extension und Zug, sowie auch Ab- und Adduction im Kniegelenk ohne Schmerzen auszuführen. Dagegen ist stärkere passive Flexion im Knie schmerzhaft. Bei Flexion und Extension ist keine Verschiebung der Geschwulst wahrzunehmen.

9. Febr. Eröffnung mit dem Thermokauter. Es entleert sich eine grosse Menge dicken, gelbgrünen Eiters, welcher im frischen Präparate sehr viele Staphylokokken aufweist. Nach der Entleerung wird eine Spülung mit sterilem Salzwasser vorgenommen.

12. Febr. Seit der Operation kein Fieber.

20. Febr. Die Wunde wird täglich zwei Mal mit 5—8 cm^3 Jodtrichloridlösung (2%) ausgespritzt.

26. Febr. Bei Wiedereinführung der Drainröhre fliesst wieder mehr Eiter, zugleich geht die Temperatur herunter.

10. März. Patient wird nach Hause entlassen und soll dort weiter behandelt werden bis zur eventuellen Sequestrotomie. Bewegungen im Kniegelenk normal. Allgemeinstatus sehr gut.

Nachstatus vom 15. Decbr. 1893. Der 10jährige Knabe wurde vor $2^3/_4$ Jahren auf der hiesigen Klinik wegen Osteomyelitis des linken Oberschenkels operirt. Die Wunde sei geheilt und völlig geschlossen gewesen. Jedoch schon nach einiger Zeit habe sich an der Stelle der früheren Fistel wieder ein Abscess gebildet, nach dessen Aufbruch eine Fistel bestehen blieb. In dieser Zeit bestanden etwas Fieber und Schmerzen. Mehrmals habe sich die von Granulationen umwucherte Fistel zeitweise geschlossen, aber stets nur vorübergehend. Sonst sei der Knabe gesund gewesen.

Status vom 15. Decbr. Auf der Innenseite des linken Oberschenkels drei Finger breit oberhalb des Kniegelenkes findet sich eine unregelmässige theilweise in Vernarbung übergehende Fistel, aus welcher sich spärlich Eiter entleert, der nicht übel riecht. Die Haut in der Umgebung der Fistel ist entzündlich und narbig verändert, geröthet, verdickt und schwer auf der Unterlage verschieblich. Die untere Hälfte des Femur erscheint stark verdickt. Die Temperatur der erkrankten Parthie ist nicht verändert. Die Weichtheile, ausser in der Umgebung der Fistel, normal. Keine locale Druckempfindlichkeit, ebenso ist der Stoss in der Axe des Femur nicht schmerzhaft. Durch die Fistel gelangt die Sonde auf von Granulationen bedeckten Knochen, nirgends auf ganz freiliegenden, rauhen.

Functionen von Knie- und Hüftgelenk normal.

29. Decbr. Sequestrotomie. Temperatur Abends 36,4, Puls 106.

25. Febr. 1894. Die Wunde granulirt gut und verschliesst sich, die Mark-

höhle ist gut aufgefüllt. Secretion minimal. Temperatur normal. Das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gebessert.

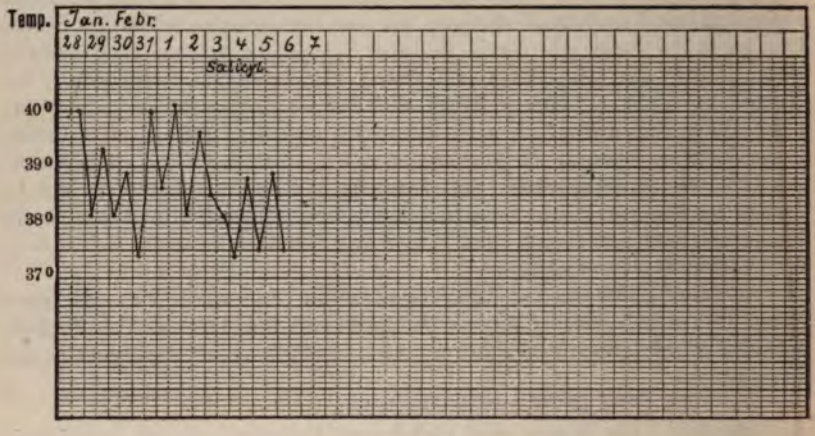
28. Febr. Transplantation der Wunde nach THIERSCH.

10. März. Transplantation hielt gut.

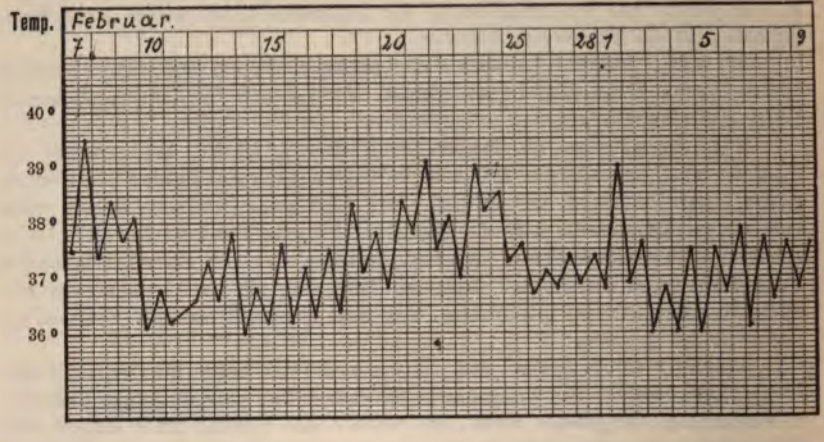
28. März. Der Patient steht auf.

30. März. Entlassung. Allgemeinbefinden gut. Temperatur normal. Wunde geschlossen.

Curve IX.



Curve X.



Epikrise. Der Fall ist ein rechter Typus ganz acuter, nach Infection von der Haut aus aufgetretener circumscripter Osteomyelitis durch Staphylokokken-Invasion, und zwar an der häufigsten Stelle, am unteren Femurende. Rascher Eintritt von Eiterung und Eröffnung, darauf Fieberabfall, aber trotzdem hat sich schon eine ausgedehntere Nekrose gebildet, welche zu einer Jahre dauernden Fistelbildung mit reactiver Wucherung des umgebenden Periosts

unter Bildung der sogen. Todtenlade Anlass giebt. Schluss der Wunde und Ausheilung erst, nachdem der Sequester entfernt worden ist.

XVII.

Osteomyelitis acuta tibiae purulenta. Spaltung und Markeröffnung.

Hermann Brügger, 14 jährig, Bern.

Anamnese vom 30. Jan. 1882. Der Knabe hat in seinem zweiten Jahre Scharlach durchgemacht, sonst war er gesund. Die Familienanamnese ergiebt nichts Besonderes.

Vor 16 Tagen spürte der Patient zum ersten Male ein Zucken in seiner linken Fusssohle, das so stark wurde, dass er in der folgenden Nacht nicht schlafen konnte. Trotzdem sich auch Tags über die Schmerzen erheblich steigerten, besuchte der Knabe noch zwei Tage lang die Schule. Dann aber war es ihm unmöglich zu gehen. Sogar das Stehen war schmerzhaft. Nun bemerkte er eine Schwellung des linken Unterschenkels, die stetig zunahm, trotzdem er mit kalten Umschlägen behandelt wurde.

Eine directe Ursache für die Entstehung seines Leidens weiss der Patient nicht anzugeben. Vor mehreren Wochen machte er sich durch Fallen eine oberflächliche Wunde über dem linken Knie, die nicht eiterte und binnen zwei bis drei Tagen vollständig geheilt war. Durch unpassendes Schuhwerk hatte sich der Knabe an der rechten Ferse vor längerer Zeit eine Wunde aufgerieben, die eiterte.

Schon einige Tage vor Auftreten der jetzigen localen Symptome wurde eine Abnahme des Appetites bemerkt. Seit dem dritten Krankheitstage trat Diarrhöe auf, die neben der Appetitlosigkeit und intermittirenden Fieberanfällen bestehen blieb.

Status vom 30. Jan. Temperatur 40,6. Puls sehr frequent, klein. Milz etwas geschwellt.

Auf der rechten Ferse eine Eiterpustel, angeblich vom Abreiben des Schuhwerkes. Die Cruraldrüsen links weich angeschwollen, etwas druckempfindlich. Der linke Unterschenkel in seinen oberen zwei Dritteln rosaroth geröthet. Auf der Innenseite unmittelbar unter der Gelenklinie eine flache Eiterblase von unregelmässiger Form. Die Temperatur ist bedeutend erhöht, die Haut gespannt. Ueber der Innenfläche der Tibia in der oberen Hälfte prall-elastische Consistenz, weiter abwärts etwas Oedem. Deutliche Venenausdehnung. Der Fuss steht in Equinusstellung und wird activ nur ganz wenig bewegt. Passive Bewegungen nach allen Richtungen erregen einen intensiven Schmerz. Anpressen von unten schmerzlos. Kniegelenk normal, Oberschenkel in Ordnung.

1. Febr. Operation. Schnitt bis auf die Tibia, an deren innerem Rande. Es fliesst sofort eine ziemlich grosse Menge blutig verfärbten Eiters ab. Das Periost ist vom Knochen abgelöst, rauh, verdickt. Nirgends Sequesterbildung des ebenfalls etwas verdickten Knochens.

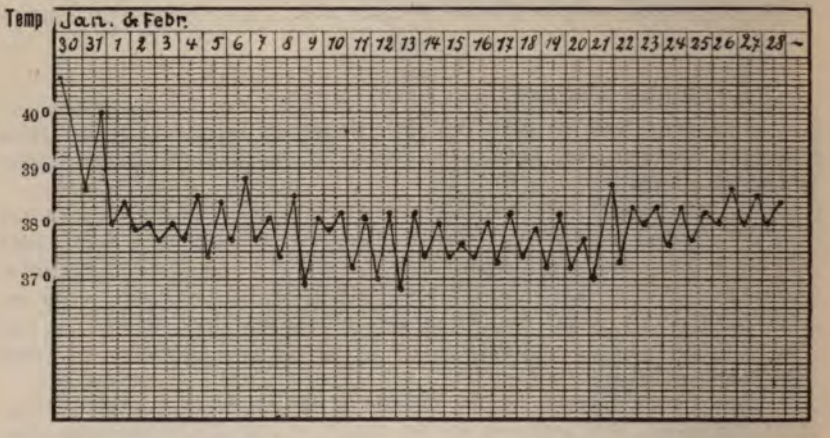
Die Tibia wird mit dem Meissel trepanirt. Man gelangt auf das Knochenmark, welches mit Eiter durchsetzt ist und ganz gelb aussieht.

Die Temperatur sinkt von 40,6 Morgens auf 38,4 Abends.

19. Mai. Entfernung eines langen Sequesters, fast die ganze Diaphyse einnehmend. Derselbe lässt sich mit dem Elevatorium abhebeln. Mit der Knochenscheere werden die Unregelmässigkeiten am Knochen geglättet und mit dem scharfen Löffel sämmtliche Granulationen entfernt.

23. Juni. Nach vierwöchentlicher Cur im Bad Schinznach kehrt der Knabe mit schön granulirender Wunde zurück und wird am 29. Juni nach Hause entlassen, wo ein zuverlässiger Arzt die Behandlung der Wunde übernimmt.

Curve XI.



Epikrise. Bei diesem Kranken handelt es sich ebenfalls um eine ganz localisirt bleibende und von einer Eiterpustel der Haut ausgehende acute Osteomyelitis tibiae, an demjenigen Knochen, welcher nach dem Femur die häufigste Stelle ist, die bei Staphylokokkeninvasion am Knochensystem erkrankt. Der pathologisch-anatomische Befund zeigt die sehr charakteristischen Veränderungen mit Abhebung des Periosts in grosser Ausdehnung; die freie Fläche desselben ist zum Theil glatt, zum Theil ist das Periost selber eitrig infiltrirt (eitrige Periostitis). Das Mark ist am unteren Ende unregelmässig eitrig infiltrirt, von gelber Farbe und die gelbe eitrige Infiltration geht in Form von Streifen auch in die Corticalsubstanz hinein. An einzelnen Stellen ist noch normales Fettmark vorhanden. Da der Knochen aufgemeisselt ist und das eitrige Mark entfernt, so kommt es zu Granulation und die im vorigen Falle nach blosser Incision aufgetretene ausgiebige Nekrose der Corticalis bleibt aus. Allerdings erfolgt auch hier die Wundheilung langsam.

XVIII.

Osteomyelitis tibiae acuta purulenta. Eröffnung des Marks.

Johann Nussbaum, 12 jährig, Lohnstorf.

Anamnese vom 19. März 1890. Der Knabe fiel am 12. März auf seine rechte Seite. Am anderen Morgen erst klagte er über Schmerzen im rechten Unterschenkel, ging aber gleichwohl in die Schule. Das rechte Bein war nicht geschwollen, auch bemerkte man keine Farbenveränderung. Tags darauf wurden die Schmerzen intensiver, Schwellung trat auf, dazu kam Fieber. Der Knabe ver-

liess das Bett nicht mehr. Am 15. März wurde das Bein glänzend, die Haut roth. Der leiseste Druck war schmerzhaft. Der Arzt, der um Rath gefragt wurde, schickte den Kranken ins Spital.

Die Familienanamnese ergiebt nichts Besonderes.

Status vom 20. März. Der rechte Unterschenkel ist vom Fussgelenk aufwärts bis zum oberen Drittel ziemlich stark geschwollen und bei Berührung schmerzhaft. Auf der inneren Seite der Extensoren, namentlich aber über der äusseren unmittelbar über dem Fussgelenk sind die geschwellten Parthieen sehr weich, etwas fluctuirend. Auch der inneren Seite der Tibia entlang ziehen sich weichere Parthieen, die alle druckempfindlich sind. Die Haut über diesen Stellen ist ödematös und dunkelroth verfärbt, zum Theil marmorirt. Im oberen Theil des Unterschenkels bis zum Knie sind röthliche Stränge zu erkennen. Inguinaldrüsen nicht geschwellt und nicht schmerzhaft. Kniegelenk frei, das Fussgelenk dagegen wird kaum bewegt und ist dabei sehr schmerzhaft.

Ueber dem linken Knie (Streckseite) zwei kleine Furunkel, aus denen sich Eiter entleert hat, die gleichzeitig mit der Schwellung am rechten Unterschenkel aufgetreten sein sollen.

Operation 20. März. Esmarch'scher Schlauch. Längsschnitt auf der inneren Tibiakante. Nach Durchschneidung der ödematös infiltrirten Muskeln und des Periostes kommt man auf den Eiterherd, aus dem sich massenhaft gelblicher mit Fetttropfen vermischter Eiter entleert, der das Periost auf der ganzen inneren und hinteren Fläche vom Knochen losgelöst hat. Wegspülung des Eiters und Aufmeisselung der Tibia von der vorderen Fläche her. Im unteren Drittel der Tibia gelangt man auf das stark eitrig infiltrirte Knochenmark. Diese eitrige Infiltration erstreckt sich so weit, dass es nöthig ist, bis fast zur unteren Epiphysenlinie aufzumeisseln. Das Mark wird mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, mit 1‰ Sublimat-, dann mit 4% Borlösung gespült, dann die Markhöhle mit Thymolgaze tamponirt. Compressivverband.

Die ersten drei Wochen hektisches Fieber.

20. April. Ein 3 cm langer dünner Sequester wird aus der sonst schön granulirenden Wunde ausgestossen.

30. April. Heute wird wieder ein kleiner Sequester ausgestossen.

7. Mai. Abermalige Ausstossung eines kleinen Sequesters.

17. Mai. In den letzten Tagen haben sich mehrere kleinste Knochenbröckel ausgestossen.

5. Juni. In Bromäthylnarkose werden mit dem scharfen Löffel die Granulationen ausgekratzt und mehrere kleine Sequester entfernt.

10. Juni. Entlassung. Die Wunde ist nicht belegt, das Fussgelenk frei beweglich. Patient ist fieberfrei. Zuverlässige Weiterbehandlung zu Hause gesichert.

Epikrise. Ein dem vorigen völlig analoger Fall, wo die Eintrittspforte des Staphylococcus in Furunkeln an derselben Extremität gegeben war. Auch hier wird die eitrige Infiltration des Knochenmarks durch die Aufmeisselung constatirt und ist das Periost durch einen grossen subperiostalen Abscess abgehoben. Dank der Entfernung des eitrig infiltrirten Knochenmarks kommt es auch hier nicht zu ausgedehnter Nekrose, sondern bloss kleine Sequester stossen sich los.

XIX.

Osteomyelitis tibiae acuta. Epiphyseolysis. Vereiterung des Kniees.

Arnold Chopard, 14jährig, Sonvillier.

Anamnese vom 1. Novbr. 1871. Am 15. Octbr. abhin bekam der Knabe während der Schule plötzlich Schmerzen unterhalb des linken Kniees. Diese Schmerzen hielten an bis zum 21. Octbr., waren stets an derselben Stelle, ohne dass aber äusserlich am Bein etwas wahrzunehmen gewesen wäre. Der Knabe ging während dieser Zeit noch in die Schule, ohne zu hinken. Am 21. Octbr. Nachmittags hingegen vermehrten sich die Schmerzen, so dass er stark hinkend nach Hause gehen musste und sich sofort ins Bett legte. Am Abend bekam er einen Frost, der sich seither mehrere Male besonders Abends wiederholte. Am folgenden Tage (22. Octbr.) beobachteten die Eltern starke Hitze im Bein um das Knie herum, das Patient von jetzt ab stets leicht gebeugt hielt. Zudem bestand schon Schwellung im oberen Drittel des Unterschenkels mit leichter Hautröthung und sehr starker Druckempfindlichkeit. Von Tag zu Tag steigerten sich diese Erscheinungen. Dazu bestand hohes Fieber. Am 25. Octbr. wurde der Arzt geholt, der eine Incision über der Tibia machte, wobei sich reichlich Blut und Eiter entleerten. Die Schmerzen liessen seither nicht nach, wohl aber die Schwellung, die sich vorher auf den ganzen Unterschenkel und Fuss ausgedehnt hatte. Auf Rath des Arztes wurde der Kranke ins Spital gebracht. Eine Ursache für diese Erkrankung weiss er nicht anzugeben. Er stammt aus gesunder Familie.

Status vom 5. Novbr. Das linke Bein im Knie gestreckt gehalten. Es zeigt vom oberen Drittel des Oberschenkels bis zu den Zehen bedeutende Schwellung, und zwar ist sie am Oberschenkel und Fuss bloss ödematös. An ersterem sind die subcutanen Venen ektatisch. Ueber der oberen Hälfte der Tibia ist die Haut geröthet, am stärksten über dem Condylus internus, wo auch die Schwellung sehr bedeutend ist. Hier fühlt sich die Haut sehr heiss an. Ueber der Tibia findet sich, deren Mitte ziemlich entsprechend, eine 4 cm lange Wunde mit blass aussehenden Granulationen an ihren Rändern. Im ganzen Bereich der Hautröthung besteht starke Druckempfindlichkeit, am stärksten jedoch ist sie über dem Condylus internus tibiae, wo die sonst ziemlich weiche Schwellung deutlich fluctuirt. Die Fluctuation beginnt unmittelbar unter der Gelenklinie und reicht etwa 10 cm weit abwärts.

Das Knie ist ebenfalls geschwellt, die Furchen neben der Patella sind verstrichen. Im Gelenk selber ein die Patella etwas abhebender, nicht gespannter Erguss. Druck auf die Patella und die Kapsel nicht empfindlich. Fussgelenk intact. Fuss in toto etwas nach innen gesunken. Stoss von unten sehr schmerzhaft in der Epiphysenlinie. In der Narkose kann man deutlich seitliche Beweglichkeit in derselben constatiren.

Durch die Wunde kommt die Sonde bloss in Granulationsgewebe, nirgends auf Knochen.

Die Cruraldrüsen zeigen weiche, sehr druckempfindliche Schwellung, sind bis Baumnuss gross.

5. Novbr. Incision. In guter Narkose wird von der Wunde nach oben mittelst Thermokauter Haut und Periost gespalten bis etwa 2 cm unterhalb des Gelenkes. Der Knochen liegt in ganzer Ausdehnung bloss. Es wird ferner der Abscess auf der Innenseite gespalten. Man findet auch hier den Knochen bloss liegend und eine deutliche Trennung der Continuität. Es entleert sich reichlich nicht übelriechender Eiter. Ausspülung mit Carbol 1:20. Lister-Verband.

In dem frischen Eiter finden sich Coccus und Torulaformen, auch Tetracoccus.

10. Novbr. Der Erguss im Knie ist sehr gespannt.

13. Novbr. In den oberen äusseren Theil der Kapsel wird eine 2 cm lange Incision gemacht und die Gelenkhöhle nach Entleerung reichlichen serösen Eiters mit 5% Carbollösung ausgespült.

13. Decbr. Entfernung der Drainröhren, da die Secretion fast Null ist.

27. Decbr. Es lässt sich ein ziemlich grosser flacher oberflächlicher Sequester mit der Pincette entfernen.

14. Januar 1872. Die Wunde verkleinert sich nur langsam und füllt sich nur allmälig mit Granulationen, in denen sich zuweilen kleine Sequester zeigen.

7. Febr. Entlassung. Wunde noch 3 cm breit und lang, sieht gut aus. In der oberen Hälfte des Unterschenkels besteht erhebliche Knochenverdickung. Knie wird gestreckt gehalten, Bewegungen in demselben activ kaum möglich, passiv sind etwa 5—10° Flexion zu erzielen. Bewegungen in Fuss- und Hüftgelenk frei.

Epikrise. Hier betrifft die acute Osteomyelitis das obere Tibiaende, welche trotz einer 10 Tage nach Beginn gemachten Incision auf das Kniegelenk übergriff und die Eröffnung desselben benöthigte, worauf baldige Ausheilung — allerdings mit Steifigkeit — erfolgte.

In einem anderen Falle sahen wir uns bei einer ebenfalls mit Vereiterung des Kniegelenks verlaufenden acuten Osteomyelitis der unteren Epiphyse und des unteren Diaphysedrittels des Femur genöthigt, die Resectio und später die Ablatio femoris (im Jahre 1874) auszuführen. Allerdings war hier schon ausserhalb des Spitals ohne aseptische Cautelen incidirt worden.

XX.

Streptokokken-Osteomyelitis der Epiphyse des Femurkopfes, unter dem Bilde acuter Coxitis aufgetreten. Tödtlicher Ausgang vom Localherd aus (Intoxication). Epiphyseolysis.

Die 6jährige Marie Knuchel von und zu Bätterkinden trat am 9. Jan. 1888 in die Klinik ein. Vor einem Monat fiel es auf, dass das Kind den Kopf schief hielt und eine empfindliche Schwellung am Halse rechts sich entwickelte. Drei Tage später klagte es über bald heftig werdende Schmerzen in der rechten Leiste. Die Halsschwellung nahm zu und der Arzt incidirte dieselbe 13 Tage nach Beginn. Ein Abscess auf dem Dorsum der linken Hand, der sich in denselben Tagen bildete, wurde ebenfalls vom Arzte incidirt. Die Temperatur schwankte vom Moment der ersten Incision ab zwischen 38 und 40°. Die Oberschenkelschmerzen nahmen zu und das Kind konnte nicht mehr auf seinen Beinen stehen (von Beginn der Leistenschmerzen an). Es hatte keinen Appetit, erbrach die erste Woche seiner Krankheit Alles; sein Sensorium ist seit acht Tagen nicht mehr frei.

Status vom 10. Jan. Lippen und Zunge trocken. Sensorium benommen, grosse Unruhe. Bewegungen im rechten Hüftgelenk äusserst schmerzhaft, im Knie und Fussgelenk frei. Bein in Flexion, Abduction und Auswärtsrotation, im oberen Oberschenkeldrittel stark geschwollen und druckempfindlich. Am Halse eine Fistel, an der linken Hand eine frische Narbe mit Röthung, Oedem und Schmerzhaftigkeit am vierten Metacarpus. Aus dem übrigen Status ist bloss die ausserordentliche Kleinheit und Frequenz des Pulses zu notiren.

Operation 11. Jan. Punction vorher ergiebt reichlich Streptokokken im Eiter. Der Schnitt legt eine Abscesshöhle frei, welche längs des Psoas bis

zur Wirbelsäule, bis zur Oberschenkelmitte unter dem Becken, und bis an die Vulva sich erstreckt.

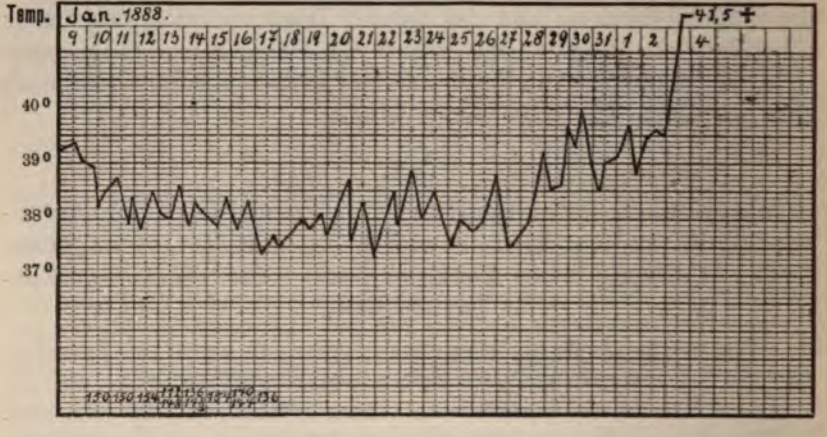
27. Jan. Es hat sich unterhalb des Akromion links ein grosser Abscess gebildet, bei dessen Incision ein Sequester sich vorfindet; ein gleicher Abscess am Kopf des linken Metatarsus I; auch hier ist der Knochen rauh.

4. Febr. Unter zunehmender Temperatur erfolgt 26 Tage nach dem Spitaleintritt der Exitus.

Section durch Professor Langhans 2. Febr. Hüftgelenk voll Eiter, der anstossende Theil des Darmbeins rauh. Femurkopf gelöst und Gelenk mit rauher Oberfläche. Eine dünne Platte Epiphysenknorpel liegt noch auf dem Schenkelhals locker auf; Knorpel grau-gelb, weich, zum Theil aufgefasert. An der Pfanne fibrinöser Belag, Knorpel zum Theil zerstört, Nahtfuge gelockert, Ränder rauh. Mark und Trochanter normal. Der Psoasabscess in beginnender Schrumpfung. Akromion rauh.

In der rechten vergrösserten Tonsille kleine Eiterherde. Milz gross, aber fest. Nieren weicher als normal, Schnitt anämisch, ganz leicht trübe. Auch in der Leber periphere Trübungen. Sonst aus dem Sectionsprotokoll nichts Erwähnenswerthes.

Curve XII.



Epikrise. Bei diesem Mädchen ist man berechtigt anzunehmen, dass die schwere Affection, welche binnen 7 Wochen den tödtlichen Ausgang herbeiführte, ihren Ausgang von kleinen Eiterherden in den Tonsillen genommen hatte. Die Eiterherde gaben wohl den Anlass zu dem Abscess am Halse. Hier ist nun der unsichere Punkt für die Deutung des Falles, da der Abscess ohne aseptische Cautelen ausserhalb des Spitals incidirt wurde und dabei die Möglichkeit besteht, dass eine secundäre, eine Mischinfection dazu kam. Indess spricht der Umstand, dass schon 10 Tage vorher die Affection der Hüfte in intensiver Weise eingesetzt hatte und dass bloss ein Streptococcus nachgewiesen werden konnte, endlich auch der ganze Verlauf dafür, dass wir es von vorneherein mit einer Streptomykose mit einer Staphylomykose zu thun gehabt haben.

Die Streptokokken dringen häufiger von den Schleimhäuten und namentlich von der Rachenschleimhaut her ein als die Staphylokokken; sie localisiren sich, wie Ihnen in der Einleitung gesagt worden ist, mit Vorliebe auf serösen Häuten und machen nicht die reichlichen herdförmigen Metastasen wie die Staphylokokken.

Abgesehen davon, dass in dieser Hinsicht der Fall von der gewöhnlichen Osteomyelitis abweicht, beruht sein specielles Interesse darin, dass er zeigt, dass beim Fehlen jeder wichtigen metastatischen Entzündung der Exitus letalis einfach durch Toxinresorption von einem grossen localen Infectionsherde aus erfolgen kann, durch Intoxication. Als Zeichen derselben hatte man das klinische Bild des eingenommenen Sensorium, der trockenen Zunge, der Milzschwellung, der Herzschwäche und bei der Autopsie die Trübungen in Parenchym von Leber und Niere; nirgends ein Eiterherd in inneren Organen. Alles das ist — wie wir später zeigen werden — recht bezeichnend für Streptomykosis. Bloss an einem Metacarpus, Metatarsus und am Akromion hatten sich eitrige Knochenmetastasen gebildet.

Die Intoxication ging im Wesentlichen vom Hüftgelenk aus und diese secundäre Gelenkaffection steht im Vordergrund, wie sie auch bei Staphylomykosis die Prognose und Therapie völlig beherrschen kann. Die Osteomyelitis mit eitriger Infiltration hatte ihren Sitz im Femurkopf und hatte zur Lösung der Epiphyse geführt, so dass der Kopf lose im Gelenk lag. Der Eiter aus dem von vorneherein ergriffenen Gelenk führte durch Perforation zu den ausgedehnten pararticulären Abscessen unter der Oberschenkelmusculatur abwärts und entlang dem Psoas aufwärts. Bloss eine Totalresection des Gelenks mit ausgedehntester Spaltung der Abscesse nach allen Richtungen hätte hier den tödtlichen Ausgang zu verhüten vermocht*).

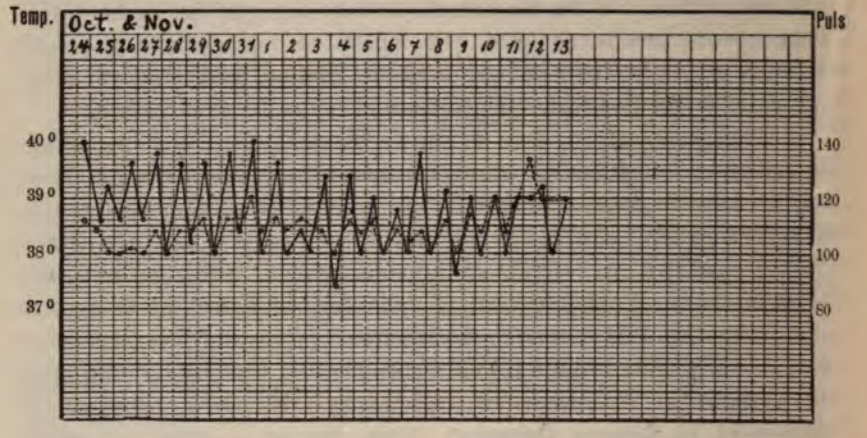
XXI.

Osteomyelitis multiplex mit multiplen Abscessen im Knochenmark. Tod an eitriger Nierenmetastase und Decubitus.

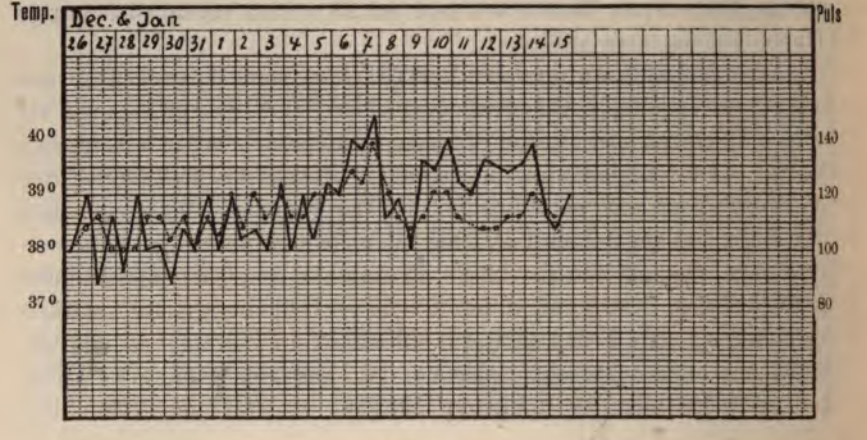
Der 20jährige Jakob Winkler von Blumenstein in Unterdorf erkrankte am 12. Octbr. 1872 Nachts plötzlich mit Stechen im rechten Oberschenkel.

*) Da nach K. Müller und Ullmann noch kein Fall bekannt ist, wo durch Streptococcus allein eine echte Osteomyelitis zu Stande kam, so hat der geschilderte Fall besonderes Interesse, obschon er gerade die Behauptung seinerseits stützt, dass solche Fälle nicht verlaufen, wie die typische Osteomyelitis. Dass Mischinfectionen vorkommen von Strepto- mit Staphylokokken, und dass dieselben besonders schwer verlaufen, das haben Rosenbach, Kraske, Ullmann, Golding-Bird, Lannelongue, Achard und Chipault gezeigt. Der von Rosenbach beschriebene Fall von Combination des Staphylococcus aureus mit Streptococcus pyogenes betrifft die Darmbeinschaufel, ebenfalls mit Vereiterung des Hüftgelenks und tödtlichem Ausgang.

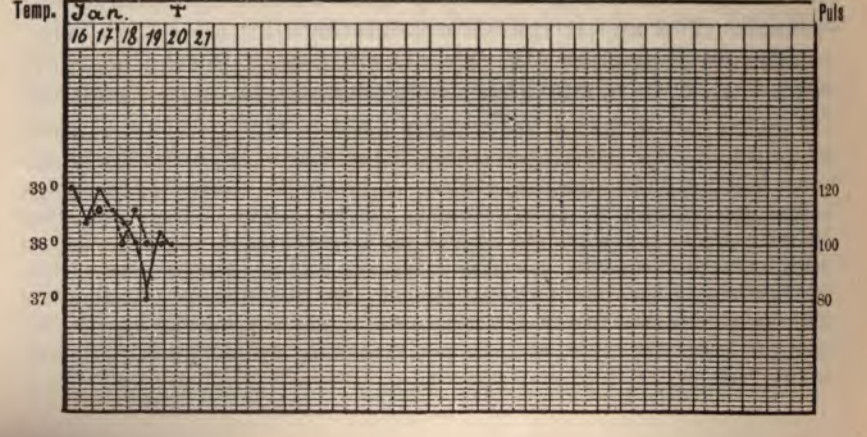
Curve XIII.



Curve XIV.



Curve XV.



Am 14. arbeitete er noch, wurde aber von öfterem Frösteln befallen. Am 15. musste er sich wegen zunehmender Schwäche und Fieber legen. Am 22. Octbr. traten Schmerzen im linken Oberschenkel hinzu. Der früher völlig gesunde Patient ist bis zu seinem Spitaleintritt ärztlich nicht behandelt worden.

Status vom 25. Octbr. 1872. Sensorium etwas eingenommen, Puls klein, Athmung mühsam, Zunge ganz trocken. Der linke Oberschenkel zeigt eine gleichmässige Verdickung in der unteren Hälfte mit Oedem aussen ohne Röthung. Druck ist sehr empfindlich. Das Knie bei Druck und Bewegungen nicht schmerzhaft; kein Erguss im Knie. Keine Fluctuation; grösster Druckschmerz im Bereich der unteren Epiphyse. Das rechte Bein kann nicht gestreckt werden; es ist aber am Femur nichts Abnormes wahrzunehmen. Auf beiden Lungen seitlich beschränkte Dämpfung mit vermindertem Respirium und Rhonchi.

28. Octbr. Rechtes Hüftgelenk sehr druckempfindlich.

1. Novbr. Druckempfindlichkeit am linken Femur erheblich geringer.

4. Novbr. Das rechte Bein darf auch passiv nicht mehr bewegt werden; das rechte Femur ist in seiner ganzen Länge empfindlich. Auf der Brust rechts ein Exsudat nachweislich. Abdomen empfindlich. Reichlich Eiweiss im Urin.

10. Novbr. Urin trübe, enthält reichlich Eiter. Druck in die Nierengegend links sehr empfindlich. Beidseitige beginnende Atrophie des Opticus von Professor Dor constatirt in Folge von Neuritis descendens.

1. Decbr. Patient sieht am linken Auge fast nichts mehr. Die beiden Oberschenkel weniger schmerzhaft.

15. Decbr. Rechtes Bein ödematös (Thrombose).

23. Decbr. Zunehmende Abmagerung. Decubitus, der sich rasch ausdehnt und zu grossen Abscessen in der Nachbarschaft führt.

1. Jan. 1873. Eine Strumitis, die sich entwickelt hat, ist spontan zurückgegangen. Oft massenhaft Eiter im Urin.

13. Jan. Bildung eines Wadenabscesses mit Gangrän der Haut.

20. Jan. †.

Die Autopsie ergiebt eine Serie von abgegrenzten Abscessen im Mark des linken Femur bis in die untere Epiphysenlinie hinein von der Mitte an abwärts. Im Bereich derselben periostale Auflagerungen auf die Diaphyse. Der rechte Femurkopf fast total vom Knorpel entblösst, ebenso die erweiterte Pfanne. Vereiterung des Gelenks und grosser Psoasabscess.

Enorme Ausweitung des linken Nierenbeckens durch Eiter, Schwund der Nierensubstanz durch Druck. Schleimhaut des Nierenbeckens schiefergrau. Rechte Niere compensatorisch vergrössert. In der Struma noch die Reste der Strumitis. Lungenaffectionen zurückgebildet.

Epikrise. Doppelseitige Osteomyelitis, welche nicht zum Aufbruch gekommen ist und nicht eröffnet ist, so dass man an diesem Falle den ganz spontanen Verlauf eitriger Osteomyelitis sieht, welche allerdings am rechten Femur auch das Hüftgelenk mit ergriffen hatte und vielleicht dadurch den verhängnissvollen Verlauf bewirkte, zumal die eitrige Coxitis zu einem grossen Psoasabscess geführt hatte. Selbstverständlich würde man einen solchen spontanen Verlauf zur Stunde nicht mehr abwarten. Der tödtliche Ausgang ist hier zum guten Theil ebenfalls der Intoxication zuzuschreiben, welche zu hektischem Fieber, hochgradigem Kräfteverfall, Abmagerung und Decubitus geführt hat, dessen weitere Folgen als die unmittelbare Todesursache angesehen werden müssen.

Einen sehr wesentlichen Beitrag zu dem unglücklichen Verlauf liefert die eitrige Pyelitis des Nierenbeckens, also eine Nierenerkrankung, welche wohl sicher einer Infection bei Ausscheidung der Infectionsstoffe aus dem Körper ihren Ursprung verdankt.

Analog einem Nierenabscess kann, wie wir in einem anderen Falle beobachtet haben, ein metastatischer Lungenabscess das Leben in Gefahr bringen bei Staphylokokkeninvasion mit anfänglicher Localisation im Knochenmark.

XXII.

Osteomyelitis multiplex mit Localisation am Becken, zahlreichen Metastasen im Knochen und anstossenden Gelenken und raschem tödtlichem Ausgang.

Alfred H. aus W., Student, 18 Jahre alt,

wurde am 17. Febr. 1877 ins Spital gebracht. Er erkrankte am Neujahr spontan mit starken Schmerzen am linken Malleolus ext., ging ein paar Tage hinkend herum, dann verlor sich die Affection. Aber von da ab hatte Patient fünf Wochen lang Durchfall.

Am 7. Febr. erkrankte er mit allgemeinem Unwohlsein plötzlich unter starken Schmerzen an der linken Spina a. s. ilii ohne localen Befund. Am andern Tage ging er hinkend in die Schule, musste sich aber bald legen, da sich die Schmerzen ausbreiteten. Erst am vierten Tag nach Beginn der Schmerzen soll Fieber sich eingestellt haben. Am fünften Tag Schmerzen am linken Malleolus ext., mit Schwellung und Röthung, während am Darmbein bloss Verdickung bestand. Am sechsten Tag Schüttelfrost und von da ab Delirien.

Status vom 19. Febr. 1877. Patient hat am Mundwinkel und Lippensaum mit trockener Borke belegte Excoirationen; an der Innenfläche, auf Zahnfleisch und Zunge zahlreiche Defecte, wie von Soor. Puls klein, sehr frequent. Am Herzen systolisches Blasen, in der linken Axillarlinie Reiben. Milzdämpfung über vier Rippen reichend.

Gegend des Lig. Pouparti links vorgewölbt; in der Fossa il. int. eine ausgedehnte, empfindliche Schwellung mit deutlicher Fluctuation, keine Hautveränderung. Am Mall. ext. sin. bedeutende Schwellung bis zum mittleren Drittel der Fibula. Haut stark geröthet, infiltrirt. Starke Druckempfindlichkeit und deutliche Fluctuation. Bewegungen im Fussgelenk bloss passiv ausführbar, zum Theil sehr schmerzhaft. Am rechten Sternoclaviculargelenk eine nussgrosse Schwellung mit geringer Röthung und Infiltration, fluctuirend. Am linken Tuber frontale eine geröthete und fluctuirende rundliche Schwellung. Rechtes Schultergelenk sehr druckempfindlich bei freien Bewegungen.

Operation. 19 Febr. Reichliche Spaltung mit dem Thermokauter an der Fibula: Dicker graugrüner Eiter umspült das untere Drittel des blossgelegten Knochens. Nach Spaltung am Lig. Pouparti wird der Abscess in der Fossa il. int. eröffnet; das Os ilii liegt im vorderen äusseren Theil ganz frei und zwar ist das Periost aussen sowohl als innen abgehoben. Es wird von demselben ein 8 cm langes Stück resecirt. Beim Anfassen mit der Zange lassen sich aus dem Knochenmark Eiterpfröpfe auspressen. Zuletzt Spaltung der Abscesse an Stirn und Sternum.

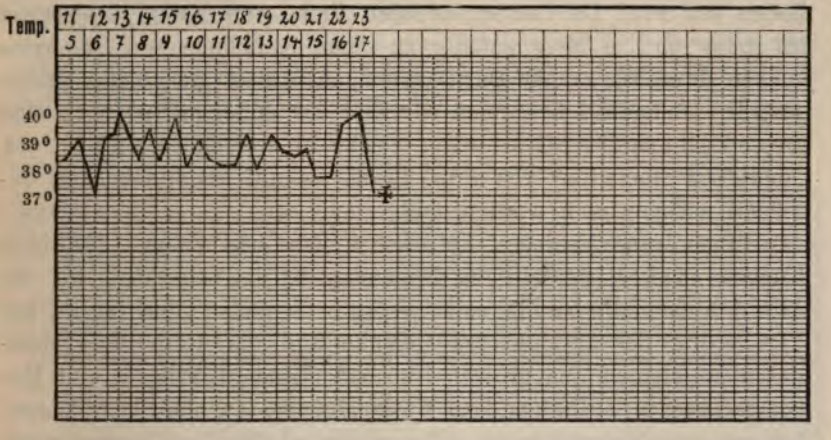
20. Febr. Beständige Delirien. Dämpfung auf den Lungen vom Scapularwinkel abwärts, Dyspnoe. Reiben, Aufhebung des Fremitus.

23. Febr. Dyspnoe nach einem Collapsanfall in der Nacht stärker. Starke Schwellung und Röthung am Halse mit teigig-ödematöser Infiltration. Abends †.

Section durch Professor Langhans.

Ausser den bereits in vivo constatirten Veränderungen wird festgestellt, dass das linke Fussgelenk vereitert, der Knorpel zerstört ist. Im rechten Sterno-Clavicular gelenk hellgelber Eiter, ebenso im linken Hüft- und Sacroiliacalgelenk. Das Mark der Fibula ist in den unteren zwei Dritteln eitrig infiltrirt. Im Herzbeutel braunroth hämorrhagisches Exsudat mit vielen Fibrinflocken. Ebensolches in der linken Pleurahöhle (etwa 600 ccm). Unter der Pleura pulmonalis zahlreiche hirsekorngrosse, braunrothe Flecke, mikroskopisch als Fettembolieen sich herausstellend. In der linken Lunge mehrere in Vereiterung begriffene Infarcte. Rechts Fettembolieen und frische Pleuritis. Milz gross, weich. In beiden Nieren Trübung und zahlreiche Abscesse auf der Schnittfläche.

Curve XVI.



Epikrise. Dieser Fall gehört schon vollkommen in das Gebiet der früher sogen. Pyämie. Nicht bloss zahlreiche Localisationen an verschiedenen Knochen mit diffuser eitriger Infiltration des Knochenmarks sind vorhanden, sondern auch die den betreffenden Knochen anstossenden Gelenke sind sämmtlich vereitert (Fussgelenk, Hüftgelenk und Synchondrosis sacr.-iliaca, das Sternoclaviculargelenk). Dazu kommen eitrig fibrinöse Entzündungen des Pericards und der Pleuren und neben fettembolischen kleinen Infarcten in der Lunge grössere Infarcte mit Abscessbildung, ebenso zahlreich in den Nieren.

Sobald bei einer Osteomyelitis das anstossende Gelenk mit erkrankt, was bei Eiterung im Mark der Epiphyse häufiger vorkommt, so steigert sich die Gefahr wesentlich. Es gelangen hier noch leichter als vom Knochenmark aus die Fetttropfen des zerstörten und herausgedrückten Fettmarks und die Staphylokokken in die Blutgefässe und geben Anlass zu einer ausgedehnten Bildung von Metastasen und zu diffuser fibrinös-eitriger Entzündung seröser Häute. Ob hier reine Staphylo- oder Streptokokken im Spiele waren, wurde zu dieser Zeit nicht entschieden, da man über die wesentlichen Charaktere der

verschiedenen Kokkenarten noch nicht wie jetzt aufgeklärt war. Delirien, trockene Zunge, sehr frequenter kleiner Puls bestanden als Zeichen der Intoxication wie in anderen solchen Fällen.

Interessant ist, dass eine erste Localisation im Bereich der Fibula stattgefunden hatte, welche von den Körpergeweben überwunden worden war, aber nicht definitiv, da sie unter nicht ersichtlichen Einflüssen plötzlich zu multipler Metastasirung und intensiver localer Neuentwicklung Anlass gab. Ob die von dem ersten leichten Anfall bis zu der schweren Erkrankung bestehende Diarrhoe eine analoge Erkrankung des Darmcanals bedeutete, eine durch Staphylo- oder Streptokokken bewirkte Enteritis, wie Prof. Tavel in den letzten Zeiten mit Prof. De Cérenville eine Reihe von Fällen beobachtet hat oder ob sie bloss zufällig zu einer Aufnahme von Staphylokokken durch die kranke Darmschleimhaut Anlass gab, bleibt dahingestellt. Jedenfalls bestanden zur Zeit des Spitaleintritts noch eine grosse Zahl aphthöser Geschwüre, welche in drei anderen Fällen von „aphthöser Stomatitis" von Prof. Tavel als auf Staphylokokken beruhend nachgewiesen worden sind.

Einen ganz analogen Fall haben wir bei einem 12jährigen Knaben (Jakob Staub) im November 1879 beobachtet, wo die Affection ebenfalls am Malleolus begann, die ganze Tibia ergriff, mit Vereiterung der anstossenden Gelenke und darauf multiple Metastasen an kleinen und grossen Knochen (Ulna-, Clavicula und Metatarsalknochen) auftraten, dazu Muskelabscesse (auch am Herzfleisch), Lungen- und Nierenabscesse, Pleuraeiterung, bis fünf Wochen nach Beginn des Leidens der Tod eintrat. Hier bestanden Diarrhöen während des Leidens.

Zu bemerken ist, dass im letzteren Fall ohne specielle Cautelen die erste Incision ausserhalb des Spitals gemacht wurde, was auf den schweren Verlauf nicht ohne Einfluss gewesen sein dürfte.

XXIII.

Osteomyelitis tibiae acutissima mit Endocarditis und † in Folge zahlreicher Lungenembolieen.

Der 15jährige Fritz Zimmermann von Zurfluh-Oberbalm tritt am 5. Mai 1892 ins Spital. Bis vor acht Tagen völlig gesund, wo er bei der Feldarbeit einen heftigen Schüttelfrost bekam. Dazu stechende Schmerzen im rechten Unterschenkel, die ihm das Nachhausegehen sehr beschwerlich machten. Von da ab Fieber mit Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Schmerzen im rechten Unterschenkel continuirlich, bei Bewegungen vermehrt. Berührung schmerzhaft, dagegen weder Röthung noch Schwellung. Diese traten erst am fünften Tage unter zunehmenden Schmerzen auf. Tags darauf wurden die Bewegungen in der rechten Schulter schmerzhaft.

Status vom 5. Mai. Sensorium benommen, Cyanose, Zunge trocken, dick belegt. Rechte Schilddrüsenhälfte derb und druckempfindlich. An der Herzspitze ein leichtes systolisches Blasen. Milz deutlich vergrössert. Urin enthält Eiweiss.

Am rechten Unterschenkel vom Knie bis handbreit über den Malleolus diffuse Schwellung. Haut glänzend, ödematös, geröthet, am stärksten handbreit unter dem Knie auf der Innenfläche. Daselbst starke Druckempfindlichkeit und Fluctuation. Bewegungen im Knie schmerzhaft. Linkes Schulter- und Ellbogengelenk schmerzhaft bei Bewegungen, Knochen nicht verdickt.

7. Mai. Spaltung des Abscesses auf der Tibia mit Cocaininjection und Thermokauter; der Knochen liegt bloss. Abends starke Schwellung des Unterkiefers. Das Geräusch am Herzen stärker. Erguss im linken Schultergelenk.

10. Mai. Husten und Dämpfung mit Bronchialathmen rechts. Eröffnung der Markhöhle der Tibia und Auslöffelung des eitrig infiltrirten Knochenmarks.

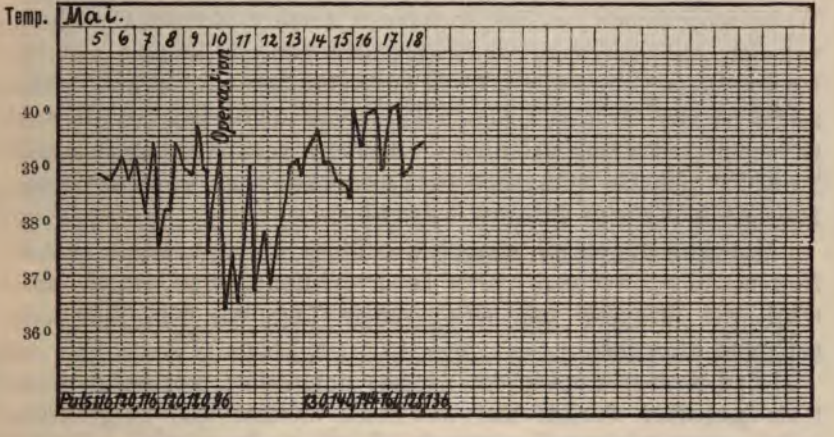
11. Mai. Linkes Hüftgelenk empfindlich. Sonst Patient besser.

13. Mai. Nachts starke Dyspnoe und Seitenstechen, rostfarbenes Sputum. Sensorium benommen. Im Sputum wenig Pneumo-, viel Staphylokokken. Dämpfung und Bronchialathmung auf der Brust zunehmend, klingende Rasselgeräusche. Milzschwellung und starkes Blasen am Herzen wie früher.

Am 16. Mai wird mit Injection eines von Professor Tavel bereiteten Staphylokokken-Antitoxins begonnen. Zunehmende Dyspnoe, Cyanose, stark blutiges Sputum; Puls sehr frequent und klein. Urin ohne Albumen.

Am 18. Mai †.

Curve XVII.



Autopsie durch Professor Langhans: Am Unterkiefer zwei Incisionen; Eiter zwischen Knochen und Muskeln. Im linken Schultergelenk hellgelber Eiter; am Humeruskopf eine rauhe Stelle.

In der rechten Pleurahöhle braunrothe Flüssigkeit mit Fibrinflocken (500 ccm), ebenso links (100 ccm). An der Tricuspidalis starke, körnige, röthliche Excrescenzen, an denen blutrothe Leichengerinnsel haften; am grossen Segel sind die Excrescenzen 8 : 11 mm. An dem Trabekel hinter dem kleinen Segel eine gelbliche Masse von 5 : 7 mm. Unter der rechten Zungenkante drei Wunden mit schwärzlichen Oeffnungen. Am rechten Thyreoideallappen zwischen ihm und den Muskeln bis zur Trachea eine Höhle mit bräunlichem Eiter, welche mit einer 1 : 1,5 cm grossen Abscesshöhle im unteren Ende der Schilddrüse communicirt. Lunge mit Fibrin bedeckt. Einzelne Knoten in derselben sind weissgelb, fest oder mit eiterähnlichem Inhalt. In zahlreichen Arterienästen finden sich Thromben aus gelblichen Massen, zum Theil locker, zum Theil verklebt; frische und er-

weichte Infarcte. Milz gross, nicht besonders weich. In beiden Nieren streifige Trübungen und kleine Abscesse.

Epikrise. Der ganz schwere Fall zeigt völlig spontanen Beginn der Affection und zwar ist es besonders auffällig, wie früh und heftig das Fieber einsetzt, gleichzeitig oder vor den ersten Schmerzen in der Tibia. Die Localerkrankung entwickelt sich in ganz typischer Art einer diffusen acuten Osteomyelitis der rechten Tibia, indem die Schwellung, Röthung und die phlegmonösen Erscheinungen seitens der bedeckenden Weichtheile erst nach 5 Tagen hinzutreten.

Schon 6 Tage nach Beginn zeigen sich Metastasen und zwar am oberen Humerusende (wie an der Tibia mit Erkrankung des anstossenden Gelenkes). Nach 8 Tagen beim Spitaleintritt hat sich schon die Endocarditis an der Tricuspidalis eingestellt, welche vom Anfang der dritten Woche ab das Bild beherrscht und 5 Tage nachher dem Leben ein Ende macht. Zu dieser Zeit bietet der Kranke ein typhöses Aussehen mit trockener Zunge, Cyanose, hohem, wesentlich remittirendem Fieber und frequentem Puls.

Es folgt eine Periostitis am Unterkiefer und in sehr acuter Weise ausgedehnte lobuläre Pneumonie durch zahlreiche Embolieen von den Auflagerungen der Tricuspidalis her mit Bildung von Infarcten, deren Centrum zum Theil zu gelbrothem Brei sich erweicht zeigte bei der Section, meist in Form von schwarzrothem Herden, zu welchen das mit gelbrothen (ebenfalls zum Theil erweichten) Thrombus gefüllte zuführende Gefäss nachgewiesen werden konnte. Dazu fibrinös-eitrige Pleuritis beiderseits.

Die Autopsie zeigte ausserdem multiple kleine Abscesse in den Nieren, Milzschwellung, starke Leberverfettung, eine eitrige umschriebene Strumitis und eine (wenige Tage vor dem Tode aufgetretene) Glossitis.

Und doch war zeitig der Abscess unter allen aseptischen Cautelen gespalten worden und das Mark eröffnet und ausgelöffelt. In dem röthlichen rahmigen Eiter fand sich der Staphylococcus albus.

Auf Grund der Versuche von Courmont und Rodet war ein Behandlungs-Versuch gemacht worden mit den „Substances vaccinantes“, welche durch Alkohol aus Staphylokokkencultur niedergeschlagen und durch Wasser aufgelöst werden sollen im Gegensatz zu toxischen Producten der Staphylokokken. Die Injectionen schienen aber entschieden die Collapserscheinungen nur zu steigern.

XXIII a.

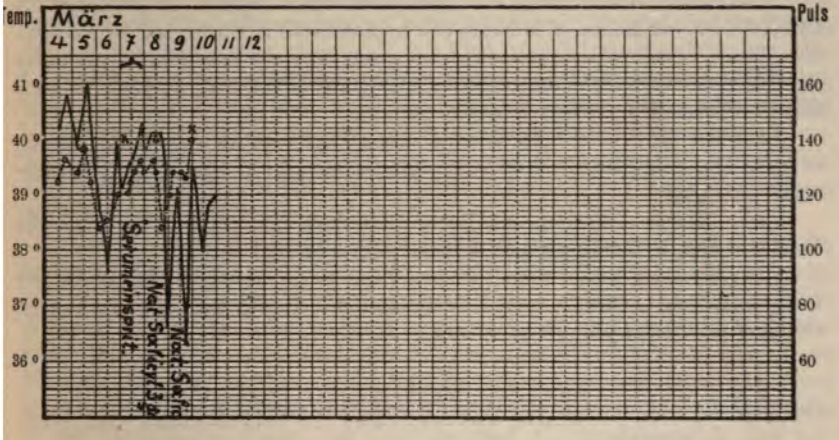
Osteomyelitis acuta calcanei mit zahlreichen Metastasen und Endocarditis verrucosa. (Hierzu Tafel II.)

Einen dem eben beschriebenen ganz analogen Fall haben wir vor Kurzem gesehen bei einem 17jährigen Schuhmacher Joh. Gottier. Zwei Tage nach einer

Verletzung des Fingers war am 22. Febr. 1895 bei dem jungen Manne ein stechender Schmerz am Malleolus internus aufgetreten. Am zweiten Tage trat Fieber und Uebligkeit hinzu, Patient konnte aber noch herumgehen. Erst am dritten Tage war das Gehen schmerzhaft. Erst nach acht Tagen trat Röthung auf, die jetzt beiderseits unter den Malleolen ziemlich intensiv ist. Bei seinem Eintritt am 5. März bestand schon Dyspnoe.

Bei Eröffnung mit dem Thermokauter zeigt sich das Fussgelenk voll Eiter, der Calcaneus rauh. Am Herzen ein systolisches Blasen, Eiweiss im Urin, trockenes Rasseln auf beiden Lungen. Patient cyanotisch, klagt über Schmerzen auf der Brust. Schon Abends Delirien. Am 6. Schmerzen in Knie und Hüfte. Am 8. März tritt Dämpfung auf der Brust auf. Am 5. und 8. März je ein Schüttelfrost. Abdomen aufgetrieben. † am 10. März.

Curve XVIII.



Die Section zeigt serös-fibrinösen Erguss im kleinen Becken (100 ccm), in beiden Pleurahöhlen je 300 ccm trübe, gelbröthliche Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Ekchymosen auf dem Pericard. Am Herzen ein typisches Bild hochgradiger Endocarditis verrucosa: Auf den zwei Segeln der Mitralis (vergl. hiezu die Abbildung 2, Tafel II) und auf allen drei Segeln der Tricuspidalis zapfen- und kammförmige, warzige Auflagerungen auf der Innenfläche nach dem freien Rande zu, weich, kleinhöckrig, von röthlicher Farbe, völlig wie compacte Papillome aussehend, festhaftend, bis 1 cm hoch und nahezu ebenso breit, ohne Gewalt abzureissen von der Unterlage. An Aorta und Pulmonalis nichts Aehnliches. Musculatur ohne Verfettung; am rechten Herzohr Ekchymosen.

Pleura mit mattem, rauhem, graurothem, $^1/_2$ mm dickem fibrinösen Belag, leicht abzuziehen, darunter Ekchymosen. Die Lungen zeigen einige vorragende Knoten von schwarzrother Farbe, brüchiger als das übrige Gewebe, unter der Pleura ein schwarzrother Saum in grosser Ausdehnung.

Milz stark vergrössert und sehr weich (15 : 10 cm), Nieren zeigen diffuse trübe Schwellung (auch Nephritis), Trübungen der Leber, Ekchymosen am Magen, Schwellung der Follikel im Darm.

Im Talus und Calcaneus (s. die Fig. 1, Tafel II) diffuse unregelmässige eitrige Infiltration (diffuse Osteomyelitis).

Bakteriologische Untersuchung. Die frischen Präparate sowie die Impfungen wurden bei der Autopsie, d. h. circa fünf Stunden nach dem Exitus gemacht.

Die Strichpräparate wurden nach Gram gefärbt.

Ergebniss der frischen Untersuchung:

Pleuraergüsse, rechts: Kokken in Diplo- und Tetraform und in Gruppen in mässiger Menge.

Bauchhöhlenflüssigkeit: keine Mikroorganismen (auch mit Fuchsinfärbung).

Nierenparenchym: Kokken isolirt oder zu zweien, meistens im Protoplasma von Leukocyten eingeschlossen.

Milz: Viele Leukocyten, meistens mit zwei kleinen Kokken isolirt oder zu zwei grossentheils ausserhalb der Zellen.

Lungen (hyperämische Randzone): Sehr spärliche Kokken, isolirt.

Vorhofblut: Sehr spärliche Kokken, meistens isolirt, theils frei, theils im Protoplasma der Leukocyten.

Nieren (Randständiger Abscess): Viele Kokken, isolirt oder zu zweien.

Culturen. Die Impfung aus allen untersuchten Organen (ausgenommen die Lymphdrüsen vom Halse), d. h. Lunge (die hyperämische Randzone und ein Abscess), Milz, Pleuraergüssen, Nierenparenchym und einem Nierenabscess, dem Knochenmark einer Rippe und dem Blut des rechten Vorhofes haben Colonieen ergeben, die nach Gram untersucht, nur Staphylokokken enthalten.

Die Bouillon, welche die durchschnittene Lymphdrüse vom Halse enthält, ist ganz klar geblieben. Die mikroskopische Untersuchung lässt keine Mikroorganismen entdecken.

Die frischen Präparate aus Eiter, Harn und Blut, welche am Tage der Operation (den 5. März) gemacht wurden, zeigen Staphylokokken.

Die Gelatinecultur, die am gleichen Tage, sowie diejenigen, welche bei der Autopsie gemacht wurden, zeigen keine deutliche Pigmentbildung. Es handelt sich also um Staphylococcus albus.

XXIV.

Osteomyelitis peracuta haemorrhagica mit Exitus vor Eintritt der Eiterung binnen drei Tagen unter Krämpfen.

Anamnese vom 15. Novbr. 1894. Die $7^1/_2$jährige Martha Krieg von Münchenbuchsee war niemals krank, sie soll jedoch stets etwas blass und schwächlich gewesen sein. Seit ca. drei Wochen bemerkte die Mutter an der kleinen Zehe des rechten Fusses ein kleines Frostgeschwür, das aber nicht weiter beachtet wurde.

Am 13. Novbr. klagte das Kind, welches am Montag noch munter war, über Mattigkeit, Müdigkeit, Frösteln und wollte nicht recht essen. Zugleich klagte es über Schmerzen in der linken Leistenbeuge, die gegen Abend an Stärke zunahmen. In der Nacht schlief es unruhig wegen der Schmerzen. Am 14. Novbr. Morgens klagte es über Schmerzen im linken Knie und im Kreuz, die so schnell zunahmen, dass es bereits am Mittag nicht mehr auf dem linken Beine stehen konnte. Gegen 4 Uhr am Nachmittag fiel es der Mutter auf, dass das Kind unklare Antworten gab und stark fieberte. Gegen 8 Uhr begann Patientin plötzlich krampfhaft die Arme und Hände zu verdrehen, mit den Zähnen zu knirschen, die Augen, die nur halb geschlossen waren, zu rollen und das Gesicht zu verzerren.

Die Wirbelsäule soll es dabei krampfhaft nach hinten gebogen haben. Schaum trat nicht vor den Mund. Der Anfall dauerte ca. $^1/_4$ Stunde. Gegen $^1/_2$12 Uhr Abends wiederholten sich diese Erscheinungen, dauerten aber ca. eine Stunde. Seit dieser Zeit liegt das Kind in dem Zustand, in welchem es hereingebracht wird.

Gesprochen hat es nicht, den Kopf bewegt es und kann den Mund, der meist fest geschlossen ist, noch öffnen.

Ein hinzugezogener Arzt überweist Patientin der chir. Klinik zur Operation.

Status vom 15. Novbr. Die Lage der Beine bietet nichts Auffallendes. Wenn man das linke Bein bewegt, äussert Patientin Zeichen von Unbehagen, was bei Bewegungen des rechten Beines nicht der Fall ist. Sehr deutlich werden diese Schmerzensäusserungen wenn man in der ganzen Länge der linken Femurdiaphyse einen Druck ausübt.

Umfang: Oberschenkel	Mitte.	Unteres Drittheil.	Wade.
Linker	$32^1/_2$	$27^1/_2$	21
Rechter	30	25	21

Die Haut des linken Oberschenkels zeigt nicht die geringste Veränderung. Bei leiser Berührung der Weichtheile äussert Patientin keinen Schmerz. Die Temperatur im Bereiche des ganzen Oberschenkels ist etwas erhöht. Venenausdehnungen fehlen. Das Kniegelenk zeigt keine Veränderung. Druck auf das Hüftgelenk macht anscheinend keine Schmerzen. Bei Rotation des Beines, die frei ausgeführt werden kann, giebt das Kind keine Schmerzenszeichen von sich. Dagegen scheint es empfindlich zu sein, wenn man den Oberschenkel nach oben stösst. Die Leistendrüsen sind beiderseits nur wenig geschwollen; es sind nur wenige kleine Drüsen fühlbar. Hüftbeinkamm bis zu den Spinae hinten erscheint völlig frei. Fossae iliacae int. und Gesässgegend desgl. Vom Fibulaköpfchen gegen die Tibiakante abwärts findet sich eine derbe umschriebene Anschwellung in den Streckmuskeln.

Die Arme werden in den Handgelenken flectirt gehalten. Links sind die Finger flectirt, der Daumen gestreckt. Rechts sind die Finger alle gestreckt, aber die drei letzten im Metacarpophalanx-Gelenke gebeugt. In den Schultergelenken werden die Arme meistens etwas abducirt gehalten. Die Stellungen lassen sich corrigiren, aber man fühlt dabei einen sehr deutlichen Widerstand der Muskeln. Am stärksten ist derselbe in den Ellbogengelenken beiderseits, links stärker, dann (der Stärke nach) in den Flexoren des rechten Handgelenkes, links in den Flexoren der Finger. Im Gesicht sind die Nasolabialfalten sehr ausgeprägt, wodurch ein etwas gezwungener Ausdruck zu Stande kommt. Mund ist geschlossen. Asymmetrie im Gesicht ist nicht vorhanden.

Die Bulbi sind beide nach abwärts gerichtet und machen momentan (beim Status) keine Bewegungen. Vorher waren solche beobachtet. Die Papillen sind weit, reagiren nicht auf Licht, werden auf einmal ganz eng, dann ohne Veranlassung wieder weit. Kind giebt auf Anrufen keine Antwort.

Nackenstarre durchaus nicht nachweislich. Starre der Rückenmuskeln fehlt. Der Kopf kann leicht gehoben werden.

Activ wird der Mund nicht geöffnet. Passiv ist solches mit mässiger Gewalt ebenfalls nicht möglich.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ist sehr erschwert wegen der Unruhe der Augäpfel und des Wechsels in der Weite der Pupillen. Pupillen scharfrandig, Gefässe sehr deutlich. Genaueres nicht zu sagen.

Bauch gespannt. Blase gefüllt bis über die Mitte zwischen Nabel und Symphyse.

Puls ausserordentlich klein, fadenförmig, kaum zu fühlen, 136 regelmässig. Temperatur 39,5.

Herz. Nichts Besonderes.

Lungen. Zu beiden Seiten in den unteren Lungenparthieen sehr starkes Rasseln, links mit etwas klingendem Charakter. Ob Reiben dabei ist, ist nicht sicher anzugeben.

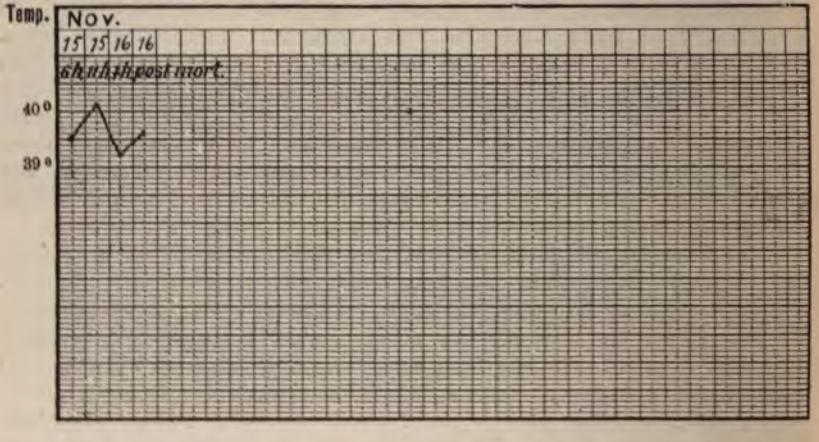
Nachtrag. Blutuntersuchung direct mikroskopisch auf Bakterien: negativ. Harnuntersuchung (auf Bakterien): ebenfalls negativ. Im Harn $^1/_2$% Albumen. Spärliche granulirte Cylinder. Kein Indican. Spec. Gew. 1030.

15. Novbr. Am Abend gegen 11 Uhr ist der Puls kaum zu fühlen. Kind cyanotisch. Da das Kind nicht mehr schluckt, wird Coffein hypodermatisch gegeben. Temp. 40,1.

16. Novbr. Morgens. Puls nicht mehr zu zählen. Untere Gliedmaassen kühl und livid. Lippen leicht cyanotisch. Der Zustand im übrigen derselbe wie im ersten Status. Das Rasseln auf der Lunge etwas stärker. Temp. 39,2.

11 Uhr Exitus ohne Agonie. Temp. 39,6.

Curve XIX.



Sectionsbefund des Herrn Professor Langhans. Der linke Oberschenkel im oberen Dreiviertel voluminöser als der rechte, fest anzufühlen. Nach einem Schnitt durch den linken Oberschenkel etwas von der Spin. ant. sup. nach abwärts zeigt sich etwa im mittleren Drittheil die Musculatur geröthet, etwas vorquellend, weich. Die einzelnen Bündel treten deutlicher hervor. In den gerötheten Stellen einzelne Höhlen von unregelmässiger Gestalt, mit dicklichem graurothem oder deutlich eitrigem Inhalt, begrenzt von einem schmalen gelbröthlichen Saum. In der Leistengegend gelbliches Oedem in der Umgebung der Drüsen. Die äusseren z. Theil geschwellt, grauroth, nicht vereitert. Im oberen Zweidrittel der Vena cruralis flüssiges Blut, das beim Anschneiden ausfliesst. In der Grenze vom oberen und mittleren Viertheil lockere Gerinnsel von Blut mit den Wänden an einzelnen Stellen leicht verklebt. In der Profunda femoris nur flüssiges Blut, ebenso im unteren Theile der Vena cruralis. In der Umgebung des Kniegelenks gallertig gelbliches Oedem, in dem Kniegelenk nur klare gelbliche Synovia. Die Synovialis nur am oberen Rand des Knorpels der Femurcondylen an einer beschränkten Stelle injicirt. Semilunarknorpel, Ligamenta cruciata, mit der Synovialis des Tibiakopfes injicirt. Tibiakopf normal. Auch nach hinten vom Kniegelenk gelblich gallertiges Oedem.

Im Hüftgelenk nur klare Synovia.

Schädel symmetrisch, sehr viel blutreiche Diploë, wenig Pachionische Gruben. Links am vorderen Theil der Sutura centralis eine sehr dünne, 1 cm Stück grosse Stelle von innen concav.

Dura sehr fein injicirt, gut transparent. Speckhaut und Cruor im Sinus.

Innenfläche der Dura links fein injicirt, etwas trocken. Die weichen Hirnhäute etwas geringen Blutgehalt und vorn über dem linken Stirnlappen gerade über den Furchen etwas getrübt. Die Trübung weisslich.

Rechts an der Dura das Gleiche. Blutgehalt der weichen Häute etwas stärker. Trübung kaum merklich. Liquor beiderseits in geringer Menge.

An der Basis viel Liquor, fast völlig klar. Die Dura an den seitlichen Flächen fein injicirt. Im Sin. longitudinalis Cruor. Die Flüssigkeit, die von der Dura abzustreifen ist, ist klar.

An der Basis des Gehirns Injection der weichen Häute etwas weniges unter der Norm. Sonst nichts zu erkennen.

In den Seitenventrikeln klare Flüssigkeit, rechter Plexus und Ependym von mittlerem Blutgehalt. Ependym beiderseits fest.

Im dritten und vierten Ventrikel und Pedunculus keine Veränderung.

Schrägschnitt durch die centralen Ganglien links zeigt dieselben wie die innere Kapsel normal.

Querschnitte durch die linke Hemisphäre ergeben normale Durchfeuchtung und mittleren Blutgehalt. Rechte Hemisphäre desgl.

Kleinhirn Pons und Medulla ebenso.

Pectoralis zeigt nichts Besonderes. Panniculus hell, etwas schwach. Zwerchfell rechts an der fünften Rippe, links an der 6. Rippe. Leberrand in der Mammillar-Linie 2 cm unter dem Rippenrand, diesem parallel laufend. In der Bauchhöhle einige Tropfen einer gelben klaren Flüssigkeit.

Auf der Hinterfläche des Sternum an beiden Pleuren fibrinöse Membranen. Rechts mehr diffus. Links in Form von Flecken.

Lungen wenig retrahirt. Linke Lunge etwas verklebt. In der Pleurahöhle etwas über 10 ccm einer stark rothen mässigtrüben Flüssigkeit mit viel Fibringerinnseln. Die rechte Lunge ebenfalls verklebt. In der Pleurahöhle eine geringe Menge von röthlicher fast klarer Flüssigkeit.

Im Herzbeutel wenig trübe Flüssigkeit mit vielen Fibrinflocken ca. 15 ccm. Das parietale Blatt nach dem Abtupfen noch glatt und glänzend. Das Herz etwas breit, rundliche Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Kleine Ekchymosen an der Hinterwand des linken Ventrikels. Nach vorn zu eine kleine geröthete Stelle $^1/_2$ und 1 cm Durchmesser an der Basis des linken Ventrikels, leicht vorgewölbt.

Links etwas flüssiges Blut. Rechts geronnenes Blut in grösserer Menge, wenig Speckhaut.

An dem Endocard ist nichts Besonderes. Unter der grösseren rothen Stelle ist ein rundlicher Herd von 6 mm Durchmesser, etwas vorquellend. Zeichnung verwischt. Grenze verwaschen.

Die Musculatur im übrigen etwas trüb, erscheint nicht verdickt.

In der rechten Pleurahöhle starke, in der linken schwächere fibrinöse Membranen. Besonders nach hinten zu.

Zunge wenig Belag. Im Larynx schaumiger Schleim.

Tonsillen etwas gross. Die oberen Halsdrüsen links etwas geschwellt, rechts desgl. Schnittflächen normal aussehend.

In der linken Thyreoidea Colloidknoten 2—3 cm Durchmesser.

Linke Lunge enthält einzelne resistentere Knoten. Pleura über denselben meist dunkel.

Auf der Schnittfläche ragen die festeren Parthieen etwas vor, schwarzroth, trocken. In einer grösseren in der Mitte eine Höhle $^1/_2$ cm Durchmesser mit schwarzrothem Brei gefüllt. Auch in anderen festen Herden kleine Höhlen mit rothem Inhalt.

Rechte Lunge von aussen wie die linke. Der Gegensatz zwischen den dunklen mit Fibrin bedeckten Stellen und der hellen zum Theil glänzenden Pleura noch stärker. Auch hier in einzelnen Herden Höhlen mit röthlichem Inhalt. In anderen die centralen Parthieen heller. Scharf begrenzt, aber noch nicht erweicht.

In der Arteria pulmonalis beiderseits nichts. In den grossen Bronchien beiderseits röthlicher Schleim.

Milz gross, 105 gr, ziemlich fest von aussen. Pulpa ziemlich fest.

Follikel sehr zahlreich und deutlich, etwas trüb.

In der Aorta abdom. nichts Besonderes.

Linke Nebenniere. Nichts Besonderes. In der linken Niere ein Abscess. Auf der Schnittfläche nichts Besonderes.

In der Ven. cava flüssiges Blut.

Rechte Niere nichts Besonderes.

Im Duodenum galliger Inhalt, desgl. im Magen.

Leber nichts Besonderes.

Darm: Inhalt gelbgrün, oben dünn, unten fest. Sonst nichts Besonderes.

Im linken Femur im unteren Theile eine stark rothe, besonders weiche Stelle, welche noch in die Spongiosa bis in die Nähe des Epiphysenknorpels reicht und hier rundlich ist. $1^1/_2$—2 cm Durchmesser. Die Demarcation ist undeutlich.

Ueber den bakteriologischen Befund macht Dr. Lanz folgenden Bericht:

Bei der Section (17. Novbr.) werden vom Blut, von der Milz, vom Knochenmark, vom Lungenherd und dem Nierenabscess Deckgläschen gestrichen. Es zeigen sich:

Im Fussgeschwür: Staphylokokken. Im Blut: negativ. Milz: negativ. Knochenmark: Diplokokken. Lungenherd: Diplokokken und Staphylokokken in Tetra-Anordnung. Nierenabscess: massenhaft schönste Kokken, doch bleibt es noch unsicher, ob es nicht Streptokokken sind.

19. Novbr. In den Culturen zeigen sich:

Aus dem Mark des linken Femur (Glycerin-Agar-Stich) weisslich gefärbte sehr schwach entwickelte Cultur; ausschliesslich Staphylococcus aureus.

Aus dem linken Kniegelenk: Staphylokokken ohne Farbstoffentwicklung; 25. Nov. Staph. aureus.

Aus der Unterschenkelschwellung: Staphylokokken ohne Farbstoff; 25. Novbr.: Aureus.

Aus dem Ulcus pedis: Staphylokokken; am 21. beginnende Farbstoffentwicklung: Aureus.

Aus dem Herzblut: Schönste Staphylokokken; am 21. Novbr. beginnende Farbstoffentwickelung: Aureus.

Aus dem Blute der V. femoralis: 0.

Lungenherd: Staphylokokken (Streptokokken) 30. Novbr. noch keine Farbstoffentwicklung.

Nierenabscess: Streptokokken.

Lymphdrüse der linken Seite: Mit Bacillen verunreinigt.

Aus dem Ohrblute (während des Lebens geimpft, Dr. Eickenbusch) Staphylococcus pyogenes aureus.

Auf mikroskopischen Schnitten durch das Ulcus pedis sieht man einen Bluterguss in der Haut mit reichlicher Entwicklung von Zellen (Granulationsgewebe). Namentlich in diesem Granulationsgewebe, aber auch weiter in der Tiefe sind massenhaft Staphylokokken diffus in der ganzen Haut verbreitet.

Epikrise. Dieser letzte Fall von Staphylokokken-Invasion zeigt die höchste Potenz der Wirkung. Der Exitus tritt binnen 3 Tagen ein, bevor es nur noch irgendwo, mit Ausnahme an serösen Membranen, zu einer makroskopisch erkennbaren rechten Entzündung gekommen ist; vielmehr bleibt es, wohl unter dem Einfluss der nekrosirenden Wirkung der Staphylokokken auf die Endothelien der Gefässe*), in welchen sie nach Verschleppung im Blut stecken bleiben, bei Blutergüssen und nekrotischer Erweichung und der Tod erfolgt unter dem Bilde acuter Intoxication.

Der Fall zeichnet sich dadurch aus, dass er bakteriologisch besonders genau untersucht ist. Dr. Eickenbusch fand im Blute des lebenden Kindes durch Cultur den Staphylococcus aureus und in den sämmtlichen hämorrhagischen Herden wurde derselbe von Dr. Lanz nachgewiesen, nur in dem isolirten kleinen Nierenabscess fand sich ein Streptococcus und in dem Lungenherde neben dem Staphylococcus ein Streptococcus. Ob der Fall demnach als Mischinfection aufgefasst werden soll, bei welcher die Streptokokken rascher zu Grunde gegangen oder durch die Nieren ausgeschieden wurden? Im Urin fanden sich dieselben im Leben nicht vor. Der Umstand, dass von Dr. Lanz in dem Gewebe des Ulcus am Fuss bloss Staphylokokken durch Schnittpräparate nachgewiesen wurden, spricht für das Vorwiegen der Staphylomykose. Immerhin muss man sich die neueren Untersuchungen von Mosny**) gegenwärtig halten, wonach z. B. Pneumokokken durch gleichzeitige Einwirkung von Staphylokokkentoxinen viel virulenter werden. Ferner haben wir anderen Ortes hervorgehoben, dass durch mehrere Beobachtungen die besondere Bösartigkeit der Osteomyelitis bei gleichzeitiger Einwirkung von Strepto- und Staphylokokken ausser Zweifel gestellt ist.

Jedenfalls konnte für die rapide Ausbreitung des Staphylococcus

---

*) Soc. de Biol. Decbr. 1894.

**) Nach den schönen Untersuchungen von Graser (Deutscher Chirurgen-Congress Berlin, April 1895) geht aus den nekrosirenden Endothelien direct das Fibrin hervor.

eine Thrombose in einem irgend grösseren Gefässe nicht verantwortlich gemacht werden, sondern die Kokken waren durch ein oberflächliches Ulcus, in dessen Grunde und Umgebung dieselben bei der Autopsie nachgewiesen werden konnten, entweder direct durch die Wandung kleinster Blutgefässe (Venen) in das Blut gelangt und mussten hier in den Capillaren nach der Verschleppung sich lebensfähig erhalten oder weiter entwickelt haben, oder sie konnten auch durch die Lymphwege ins Blut gelangt sein, was bei dem rapiden Verlauf weniger wahrscheinlicher erscheint. Jedenfalls hatten die zahlreichen Capillarverstopfungen nur noch zu localen Nekrosen und Hämorrhagieen geführt an den meisten Stellen; abgesehen von dem Streptokokkenabscess in der einen Niere fand sich Entzündung nur an den serösen Häuten, nämlich an den Meningen in Form einer ganz leichten Trübung der Convexität und an den beiden Pleuren in Form fibrinöser Ausschwitzung.

Bei den geringen Veränderungen an den Meningen ist es sehr wahrscheinlich, dass die im Leben zur Beobachtung gekommenen Krämpfe viel mehr toxischer Natur waren, als durch locale Einwirkung entzündlicher Vorgänge bedingt und die acute Intoxication muss demgemäss wohl als wesentliche Todesursache ausgesprochen werden.

Durch die aus der grossen Anzahl unserer Krankengeschichten ausgewählten Typen haben wir ein übersichtliches Bild erhalten von der Wirksamkeit der Staphylokokken, speciell des Aureus, aber auch des Albus, von den Veränderungen geringster Art ausgehend bis zu schweren, in Zeit von wenigen Tagen zum Tode führenden Wirkungen.

Die Eintrittsstelle der Staphylokokken ist nicht immer klar. Einige und zwar mitunter ganz schwere Fälle setzen scheinbar völlig „spontan“ ein mit rascher Störung des Allgemeinbefindens neben localen Erscheinungen. Diese Art des Auftretens setzt eine besonders hohe Virulenz des Staphylococcus voraus; woher dieselbe kommt, werden wir weiter unten zeigen. In nicht seltenen Fällen giebt ein Trauma in Form eines Stosses, einer Quetschung oder auch bloss einer Anstrengung, wie z. B. eines längeren Marsches den Anstoss zur Localisirung und Entwicklung. In dem einen wie in dem anderen Fall wird durch die mechanische Schädigung, sei es in Form eines Blutergusses, wie im Laboratorium von Professor Tavel direct nachgewiesen worden ist von Silberschmidt, sei es in Form einer Circulationsstörung, wie Ullmann bewiesen hat, die locale Entwicklungsfähigkeit des Mikroorganismus begünstigt, immer muss aber letzterer anderswoher in das Blut gelangt, oder von früher her an Ort und Stelle abgelagert worden sein. Für beides haben wir sehr

schöne Belege in unseren Krankengeschichten: Nach einer abgelaufenen und scheinbar ausgeheilten Osteomyelitis kann nach Jahren und Jahrzehnten ein Trauma auf dieselbe Stelle plötzlich zu heftiger Entzündung Anlass geben, wie schon von Volkmann erwiesen worden ist.

In anderen Fällen ist ein Trauma der Entzündung einige Zeit (Wochen und Monate gelegentlich) vorausgegangen und erst mit Auftreten einer Hautaffection, mit einer Furunkelbildung kommt an der gequetschten Stelle die Osteomyelitis zum Ausbruch. Oder es hat umgekehrt eine pustulöse Hautentzündung den Anfang gemacht, war aber schon ausgeheilt, als der Patient das Trauma erlitt, welches den vorher symptomlos in das Knochenmark verschleppten Staphylokokken einen besseren Boden für kräftige Entwicklung zubereitete. Endlich haben wir frühe schon Fälle beobachtet, wo Infection und Trauma zusammenfielen, indem z. B. ein Patient mit Furunkel am Knie auf letzteres fällt und als Folge dieses Falls eine acute Osteomyelitis auftritt.

Das Trauma ist für die Entwicklung nicht nöthig. Das Ausschlaggebende und oft Genügende ist die Aufnahme von Staphylokokken in den Körper. Ungleich öfter, als man es gewöhnlich annimmt, finden wir bei Sichtung unseres grossen Materials der Osteomyelitis vorgängig eine umschriebene Entzündung der Haut in Form von Ekzem, gelegentlich von sehr langer Dauer, von Aknepusteln, von Blasen auf der Haut an einer oder verschiedenen Körperstellen. Nicht selten schliesst sich die Entzündung an eine kleine Verletzung an, zumal am Fuss und zwar braucht diese Aufnahmestelle nicht stets sehr evidente Entzündungserscheinungen dargeboten zu haben. In dem letzten Falle unserer Casuistik, wo die Staphylokokken in Schnittpräparaten im Gewebe eines kleinen Ulcus gefunden wurden, war die locale Schwellung sehr gering.

Viel seltener als an der Haut lassen sich aus erklärlichen Gründen Eingangspforten an den Schleimhäuten nachweisen: Wir haben relativ selten in den Krankengeschichten den Nachweis von „Aphthen“ in der Mundhöhle, von kleinen Tonsillarabscessen, von vorgängigen Diarrhöen.

Soviel bis jetzt ersichtlich, scheint sich der Staphylococcus auf Schleimhäuten nicht besonders leicht zu entwickeln, aber gerade weil hier begünstigende Momente vorausgesetzt werden müssen, sind die von Schleimhautaffectionen abzuleitenden Staphylomykosen — wie wir aus unseren Beobachtungen schliessen zu müssen glauben — bösartigen Verlaufs.

Es scheint uns ferner unabweislich aus unseren Beobachtungen über die Genese der Osteomyelitis hervorzugehen, dass viel öfter,

als man anzunehmen geneigt ist, Staphylokokken (wie auch andere Mikroorganismen) in den Kreislauf gelangen und lebensfähig abgelagert werden in gewissen Organen, ohne dass sich dieser Vorgang sofort durch Eintreten von grossen Störungen kund zu geben braucht. Es scheint diess gerade von sehr kleinen Verletzungen und oberflächlichen Entzündungen aus vor sich gehen zu können, ohne dass andere Zeichen von Allgemeinerkrankung oder localer Schädigung auftreten, als leichte Fieberregungen und ziehende „rheumatische" Schmerzen in den Gliedern oder an einer einzelnen Körperstelle.

Endlich muss durchaus angenommen werden, dass der Staphylococcus sich in lebenden Geweben des menschlichen Körpers Monate- und Jahrelang entwicklungsfähig erhalten kann; denn wie sollte sich sonst sofort nach einer Zerrung oder Quetschung eine acute Osteomyelitis anschliessen können? Und zwar scheint diese Aufspeicherung in wenig veränderten Geweben möglich zu sein, also im anscheinend normalen Körper, allerdings viel öfter in pathologisch veränderten Geweben, wo auch ohne Trauma noch nach Jahresfrist eine alte Staphylokokkenmetastase aufwacht und zu schweren Folgen führen kann.

Für den Tuberkelbacillus und den Infectionsstoff der Syphilis ist diese Ablagerung in gesunden und kranken Geweben durch Monate und Jahre hindurch ohne nennenswerthe klinische Erscheinungen ja ziemlich allgemein anerkannt und erwiesen.

Nachdem wir hervorgehoben haben, dass wir über eine grosse Anzahl von Fällen verfügen, wo völlig chronisch eine Staphylokokken-Osteomyelitis auftritt, welche mit Tuberculose auch klinisch grosse Aehnlichkeit hat, so wird man für die Möglichkeit längerer Lebensdauer auch des Staphylococcus in den menschlichen Geweben sich entschliessen müssen und demgemäss auch diese Infection, wie bei Syphilis längst gäng und gäbe, nicht bloss bis zum Ablauf der acuten Symptome therapeutisch zu beeinflussen haben.*)

Dass gewisse Gewebe geeignete Brutstätten sind, dass unter den tief gelegenen Organen, z. B. der Knochen eine auserwählte Stätte ist für Ablagerung und Entwicklung des Staphylococcus aureus, ist bei der Häufigkeit der metastatischen Ostitis nach kleinen oberflächlichen Infectionen mit Staphylokokken keine Frage. Alle Knochen im menschlichen Körper können befallen werden, von den markreichsten bis zu den markärmsten, beispielsweise den Gesichtsknochen. Einen solchen Fall von acuter Staphylokokken-Ostitis des

*) Gewisse alte „Blutreinigungscuren" bekommen damit wieder einen positiven Hintergrund.

Oberkiefers hat Prof. Tavel beobachtet und wir schalten denselben seiner Seltenheit wegen hier ein.

XXV.

Werner Martin, 3 Monate alt,

erkrankte plötzlich den 15. Juli 1893. Der bis dahin gesunde und kräftige Knabe wurde unruhig und fieberte heftig.

Den 17. Juli bemerkte die Mutter eine Schwellung der ganzen Oberlippe, besonders links, sowie der linken Wange, welche in den nächsten Tagen zunahm und auch auf die Umgebung des linken Auges übergriff. Trotz Behandlung mit Jodsalbe nahm die Schwellung der linken Gesichtshälfte noch zu und den 21. Juli gesellte sich eitriger Ausfluss aus der gleichseitigen Nasenöffnung hinzu.

Den 22. Juli sah Dr. Strooss das Kind und ordnete sofort im Einverständniss mit dem behandelnden Arzte, Dr. Hänni, die Ueberführung desselben in das Jennerspital an.

Status. Die Schwellung der linken Wange ist so stark, dass das linke Auge nicht geöffnet werden kann. Die Haut ist geröthet und ödematös. Bei der Inspection der Mundhöhle findet man den harten Gaumen der linken Seite stark gewölbt. Am Kieferrand besteht eine kleine Oeffnung, durch welche die Sonde in die Oberkieferhöhle eindringt und auf nekrotischen Knochen stösst. Aus der linksseitigen Nasenöffnung entleert sich bei Druck auf die ödematösen Weichtheile der Umgebung dicker Eiter.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Pathologisches, Urin enthält kein Eiweiss. Diagnose: Osteomyelitis acuta des linken Oberkiefers.

Am Nachmittag desselben Tages schreiten Prof. Dr. Tavel und Dr. Strooss zur Operation: Vom Munde aus wird, ausgehend von der Perforationsstelle, längs des Alveolarrandes die Schleimhaut gespalten und losgelöst, hierauf die Oeffnung erweitert und mit der Sequesterzange der erkrankte Knochen entfernt. Der nekrotische Processus zygomaticus löste sich in toto ab, sowie auch der Processus nasalis und es blieben schliesslich von dem ganzen Oberkiefer nur das Periost und anhaftende kleine Knochenstücke zurück. Mit der Nasenhöhle wurde eine breite Communication hergestellt und nach Durchspülung mit einer Salicylsäurelösung die Wundhöhle mit Jodoformgaze tamponirt.

Den 23. Juli ist das Befinden des Kindes ordentlich. Die Schwellung des Gesichtes hat abgenommen, die Temperatur ist um 9 Uhr Morgens 38,5. In den nächsten Tagen stossen sich noch mehrere kleine Sequester ab. Den 26. Juli fühlt man über dem Jochbogen eine fluctuirende Stelle, die sich bei Druck nirgends hin entleert, Jochbogen liegt ebenfalls fühlbar frei und werden ebenfalls mit der Sequesterzange Stücke heraus gezogen, dabei entleert sich der Abscess, man fühlt jetzt keine blossliegenden Knochen mehr.

Trotzdem hält sich die Temperatur auf einer Höhe zwischen 38 und 39.

Den 28. Juli bemerkt man eine Schwellung des linken Fussgelenkes ohne nachweisbare Knochenauftreibung. Die Probepunction ergiebt ein eitriges Exsudat; darauf hin wurde zu beiden Seiten das Gelenk mit dem Thermokauter eröffnet und mit Jodoformgazestreifen drainirt.

Den 2. August entsteht ein weiterer Eiterherd am Hinterkopf, nach dessen Eröffnung die Sonde auf vom Periost entblössten Knochen dringt.

Von da an sank die Temperatur successive ab und blieb vom 6. August an auf der Norm. Die Ausheilung erfolgte langsam, aber ohne neue Zwischenfälle. Die Defiguration im Gesicht ist, indem durch periostale Wucherung der Oberkiefer

wieder bis zu einem gewissen Grade neugebildet wurde, eine geringe, das Fussgelenk frei beweglich.

Bakteriologische Untersuchung.

Mikroskopisch sieht man in Strichpräparaten des aufgefangenen Eiters der Oberkiefernekrose ganz typische Staphylokokkengruppen; andere Bakterien sind weder nach Gram noch bei gewöhnlicher Färbung zu constatiren.

In angelegten Culturen wuchsen nur Staphylococcus aureus-Colonieen.

Die Untersuchung des Eiters aus dem Fussgelenk und aus dem Hinterkopfabscess ergab ebenfalls nur Staphylococcus aureus.

Wir haben die Staphylokokken-Osteomyelitis am Schädel, an Phalangen-, Metacarpal- und Metatarsalknochen, Clavicula, Scapula, am Akromion und Proc. coracoides, Sternum, Cuboideum, Calcaneus und selbstverständlich an allen langen Röhrenknochen beobachtet. Sie kommt aber auch an Wirbeln und Rippen vor.

Weitaus am häufigsten ist die Osteomyelitis an den langen Röhrenknochen, um so häufiger, je markreicher der Knochen. Daher steht in erster Linie das Femur und zwar dessen unterstes Ende, und die Tibia und zwar deren oberes Ende, dann das untere Ende letzterer, der Humerus (das obere Ende), Fibula und Radius (unteres Ende), Ulna. Die gefässreichsten Stellen des Knochenmarks sind die am häufigsten befallenen, deshalb vorwiegend häufig die an die Epiphyse anstossenden Theile der Diaphysen, welche wir anderswo als Metaphysen zu bezeichnen vorgeschlagen haben. Diese Bevorzugung des Knochenmarks betrifft aber durchaus bloss die Zeit des Wachthums, wo das Mark allerdings eine andere histologische Structur hat, als bei ausgewachsenen Individuen. Bei letzteren bedarf es schon wieder begünstigender Umstände, wenn ein Staphylococcus im Knochenmark den geeigneten Boden zu seiner Entwicklung finden soll und Gelenke und Muskeln, peri- und parostales Bindegewebe bieten bei Erwachsenen ebenso guten Boden.

Zweifellos sind unter den metastatischen Staphylokokken-Ostiten die primären Erkrankungen des Marks, also die Osteomyelitis, weit überwiegend und es ist besonders wichtig, dieses festzuhalten, weil man klinisch stets die periostalen Veränderungen im Vordergrund findet und daher lange Zeit fast ausschliesslich von Periostitis gesprochen hat. Letztere ist bei wachsenden Individuen in der Regel eine secundäre Erscheinung und die Folge der Fortleitung vom Mark auf die periostale Hülle.

Nicht als ob nicht auch primäre Localisation im Periost vorkäme. Diese ist ja durch Autopsieen (so von Eberth) erhärtet; aber es bleibt auffällig, wie regelmässig der Chirurg bei Operationen hinter der Periostitis einen tiefer gelegenen Knochenherd findet, wenn er wirklich nachsieht, ob ein solcher vorhanden ist, neben dem ausnahmsweisen Vorkommniss reiner Periostitis. Natürlich verhält

sich die Sache anders für Knochenentzündungen, welche nicht metastatisch, sondern von Wunden aus oder von Entzündungen der Nachbarschaft direct auf das Periost übergreifen; ebenso verhält es sich anders für andere Mikroorganismen als den Staphylococcus. Für diesen hat nach Garré Wyssokowitsch die vorzugsweise Ablagerung im Knochenmark bewiesen. Streptomykosen können sich primär peri- und parostal localisiren. Endlich ist bei älteren Individuen die besondere Disposition des Knochenmarks für Staphylomykosis verloren gegangen.

Das Vorwiegen der Wachsthumsperiode für die Erkrankung an Osteomyelitis ist übereinstimmend von klinischen Beobachtern und von Experimentatoren festgestellt. Garré berechnet nach Lohmann und eigenen Zahlen bloss 2—3% primäre Erkrankungen für die Zeit nach dem Wachsthumsabschluss und 3—4% für recidive Formen.

Bauen wir nun auf Grund unserer Casuistik das klinische Krankheitsbild auf, so ergiebt sich, dass dasselbe ausserordentlich variabel ist. Freilich herrschen gewisse Typen vor, aber es muss ganz ausdrücklich betont werden, dass in anderen Fällen die Mehrzahl, ja fast alle Charaktere dieser typischen Fälle auch völlig fehlen können.*) So ist's beispielsweise, um nur Eines anticipando zu erwähnen, mit dem als typisch angesehenen acuten Verlauf der Anfangsstadien. Absolut chronisch wie Tuberculose und Syphilis, ohne irgend einen acuten Schub im Anfang oder im weiteren Verlauf kann eine Staphylokokken-Osteomyelitis verlaufen und wir haben bereits bei den Epikrisen eines unserer Fälle erwähnt, dass der chronische Verlauf keineswegs die Ausnahme ist, sondern einen sehr bedeutenden Procentsatz der sämmtlichen Osteomyelitisfälle ausmacht.

In denjenigen Fällen, wo das Verhältniss der Lebensfähigkeit der Staphylokokken zur Lebensthätigkeit der inficirten Gewebe — denn dieses Verhältniss ist das Maassgebende für die Intensität der Erkrankung — das ungünstigste auf ersterer Seite ist, wird die ganze Erkrankung bloss angezeigt durch ziehende Schmerzen in dem betreffenden Gliede, und ein Theil der beliebten Diagnose „Rheumatismen" mag sehr wohl die Ablagerung von Staphylokokken zur Basis haben. Diese Schmerzen gehen nach kurzer Dauer vorbei, wenn die Staphylokokken durch die lebenden Zellen zerstört worden sind oder sie recidiviren, bis zuletzt doch noch weiter zu schildernde Veränderungen auftreten, wenn die Staphylokokken ihre Lebens-

*) Garré hat schon in einer sehr verdienstvollen Arbeit auf diese grossen Verschiedenheiten aufmerksam gemacht. Beiträge zur klinischen Chirurgie. X. 2.

fähigkeit beibehalten haben, bloss abgekapselt worden sind, oder wenn sie eine Gewebsnekrose zu Stande gebracht haben.

Ist die relative Virulenz der Staphylokokken stärker, so bedarf es grösseren Aufwandes zu ihrem Unschädlichmachen, indem — wohl immer unter gleichzeitiger Leukocytose — Wucherung der Gewebszellen eintritt und jüngere Gewebszellen producirt werden, welche eine energische Phagocytose ausüben oder vielleicht auch energischere Antitoxine liefern oder bei ihrem Zerfall die Oxydation anregende Fermente liefern. Es kommt dann zu vorübergehender Schwellung, sobald das Periost mitbetheiligt wird, während die Wucherung im Knochenmark und in der Corticalis bloss durch subjective Störungen wie Schmerz angezeigt war.

Wird durch diese Wucherungen eine Abtödtung der Staphylokokken nicht bewirkt, so sehen wir bleibende Wucherungen und Gewebsverdickungen eintreten, meist mit Functionsbeeinträchtigung und subjectiven Beschwerden, indem erst vasculöse, später sklerotische Ostiten und Periostiten*) den Knochen verdicken, verdichten, erst durch Hyperämie, später durch Anämie widerstandsunfähiger machen gegen äussere und zumal mechanische Schädlichkeiten. Da wo diese Formen proliferirender Entzündung an den Gelenkenden sitzen, können die Wucherungen auch auf die Kapselansätze des Gelenke, wie auch auf Sehnenansätze übergreifen. Die Gelenkkapsel wird derber, weniger geschmeidig, die Bewegung des Gelenkes beeinträchtigt. Ebenso bei den Sehnen.

Ein weiterer Grad von Entzündung, welchen wir als granulöse Entzündung bezeichnet haben, hängt in der Mehrzahl der Fälle von einer intensiveren Wirkung der Staphylokokken in dem Sinne ab, dass letztere durch ihre Toxine eine Nekrose von Geweben zu Stande gebracht haben, welche bloss ganz beschränkt zu sein braucht, aber doch das sonst vorübergehende Stadium der Gewebswucherung mit Bildung eines stark vascularisirten und zellreichen jungen Gefässkeimgewebes zu einem dauernden gestaltet. Diese Granulationsherde mit ihren oft ganz kleinen, oft grossen Sequestern, oft mit blossen Nekrosen ohne Sequestrirung, indem der Knochen durch die wuchernden Granulationszapfen angenagt erscheint, können in resp. unter dem Periost liegen, sie können im Knochen selber, im Mark eingeschlossen sein und bloss durch Löcher in der Corticalis, die sogen. Kloaken nach der Knochenoberfläche zu, bemerkbar sein.

Der grösseren Weichheit des neugebildeten Gewebes gemäss

*) Es ist vor Kurzem Prof. Tavel gelungen, durch Impfung in einem Falle, wo wegen vasculöser Ostitis Schmerzenshalber operirt werden musste, aus dem nicht erweichten, hyperämischen Spongiosagewebe den Staphylococcus aureus zu züchten.

ist hier der Grad der Störung stärker, die Function bezüglich Belastung und bei Nähe der Gelenke bezüglich Gelenkschluss und Bewegungen erheblich beeinträchtigt, spontaner und Druckschmerz sehr ausgesprochen. Regelmässig findet sich neben und um die Granulationsherde die früher geschilderte vasculös-sklerotische Knochenwucherung am Periost und Knochen selber sehr ausgesprochen, so dass auch hier eine starke Verdickung der betreffenden Knochenstelle ein ganz gewöhnliches Symptom ist. Indess haben wir Fälle gesehen, wo die Verdickung ihren Sitz vornehmlich in den parostalen Weichtheilen, namentlich den Muskeln hatte. Wenn nach Ablauf der Erkrankung bei Rückbildung und Vernarbung der vasculös-sklerotischen Wucherungen Verdickungen des Knochens zurückbleiben, so werden dieselben als Hyperostosen und Periostosen bezeichnet.

Bis zu dem geschilderten Grade der Schädigung der Gewebe durch den Staphylococcus ist es bei minimalen oder ausgedehnten Nekrosen und reactiven Gewebswucherungen geblieben. Da man erstere nicht direct klinisch wahrnehmen kann, so kann leicht das Bild einer blossen Gewebsneubildung, einer Geschwulst entstehen und namentlich je nach Sitz der Wucherung ein myelogenes oder periostales Sarkom vorgetäuscht werden. Nachdem ich gesehen habe, dass bei der histologischen Untersuchung der chronischen granulösen und anderen proliferirenden Wucherungen bei Osteomyelitis chronica von allercompetentester Seite Sarkome diagnosticirt wurden, wo bakteriologischer Nachweis und Verlauf mit Sicherheit eine Staphylokokkenerkrankung ergab; wenn ich ferner an einen Fall zurückdenke, wo ein als Sarkom der Tibiadiaphyse diagnosticirter Tumor von einem Charlatan durch Medicamente völlig geheilt wurde, so kann ich kaum zweifeln, dass bei einem Theil der auch von sachverständigen Beobachtern beschriebenen Heilungen von Knochensarkomen und Myeloidsarkomen durch blosse Spaltung und Auslöffelung Irrthümer untergelaufen sein möchten. *)

In einzelnen Fällen giebt es zur Unterscheidung kein Mittel, als die Eröffnung mit Nachweis der gleichzeitigen Nekrose, was uns mehrfach entscheidend war; oder, ebenfalls unter Voraussetzung einer Eröffnung, die directe Demonstration des Vorhandenseins entwicklungsfähiger Staphylokokken in dem gewucherten Gewebe. In einzelnen Fällen ist eine zeitweilige Fieberregung, oft nur ganz unregelmässig mit Pausen von vielen Tagen, ja Wochen, ein An-

*) Esmarch ist nach seinen Auseinandersetzungen am letzten Chirurgen-Congress, Berlin 1895, geneigt, alle durch innerliche Mittel oder durch bloss partielle Operation geheilten Fälle von Sarkom der Syphilis einzureihen. Man sieht aus Obigem, dass auch Staphylomykosen täuschen können.

haltspunkt für die entzündliche Natur des Leidens. Dieselben Anhaltspunkte hat man auch zur Unterscheidung der klinisch sehr ähnlichen Knochenverdickungen bei Syphilis, wo natürlich auch positive Anhaltspunkte für letztere Krankheit entscheidend sein müssen.

Erreicht die Schädigung der Gewebe einen höheren Grad, so kommt diejenige objective Veränderung hinzu, welche allein genügt, um die entzündliche Natur des Leidens darzuthun, nämlich die Exsudation. Bei den mässigen Graden von Entzündung kann dieselbe klinisch allerdings noch recht wenig Charakteristisches haben. Dies ist der Fall, wenn das Exsudat wesentlich serös oder serös-schleimig, serös-blutig ist, wie bei der sogen. Periostitis albuminosa und der Synovitis serosa als Folgezuständen der Osteomyelitis.

Eine bloss seröse Exsudation im Knochen selber führt nur in Ausnahmfällen zu einer Ansammlung, welche klinisch erkennbar wird (in Form von Knochencysten, deren richtige Deutung Schlange angebahnt hat). An den beiden genannten Stellen dagegen, unter dem Periost und in der Gelenkhöhle, vermag sich ein seröser Erguss anzusammeln und längere Zeit zu halten. Bei der Gelenkkapsel kann der Erguss zu- und abnehmen, je nach zutretenden secundären Schädigungen, wie stärkeren Anstrengungen, und es entsteht so eine Form des sogen. Hydrops articuli intermittens. In einem unserer Fälle von bloss seröser Synovitis genu nach Osteomyelitis femoris wurde durch Impfung (durch Dr. Lanz) ein offenbar erheblich abgeschwächster Staphylococcus aureus nachgewiesen. Derselbe erschien als Staphylococcus albus und producirte erst nach ca. drei Wochen und in geringer Stärke die gelbe Farbe des Aureus. Das Knie heilte ohne Functionsstörung aus. Einen geschlossenen osteomyelitischen Herd als Ursache von recidivirendem Gelenkhydrops hat Garré*) beschrieben. Schüller hat gezeigt, dass sich bei Epiphysenherden ähnliche canalförmige Durchbohrungen des Knorpels zeigen, wie bei Tuberculose.

Am Periost sind die bloss serösen Ansammlungen verhältnissmässig selten und man hat erst in neuerer Zeit diese besondere Form von Periostitis von den übrigen abgetrennt.

Die Anschauung von Poncet**), welcher nach Ollier's Beobachtungen die Affection zuerst beschrieben hat, Tacvorian, Catüffe und Roser, dass es sich nämlich einfach um seröse Entzündung***)

*) Garré, Bruns' klinische Beiträge.

**) Poncet, Gaz. hebd. 1874.

***) Jordan erwähnt unter den Autoren, welche seröse Entzündungen nach Einwirkung des Staphylococcus nachgewiesen haben, noch Levy, Goldscheider, Leghien, Garré.

handle, wird nicht von allen Autoren getheilt. Wir stimmen aber Schlange vollkommen bei, dass sowohl Periost als Knochenmark sich bei dieser Form seröser Entzündung betheiligen können.

Nach Schlange tritt die Affection, von welcher er elf Fälle aus der Litteratur zusammenstellt unter Beibringung von vier neuen Fällen (drei von Bergmann und einer von Riedel), wie die Osteomyelitis überhaupt bei jungen Individuen, aber speciell zu der Zeit auf, wo das Individuum stärkere Anstrengungen zu machen beginnt (15—20 Jahre), und localisirt sich wie gewöhnlich an dem Ende der Diaphysen grosser Röhrenknochen. Ganz wie wir es auch gesehen haben, schildert Schlange Beginn und Verlauf mit Schmerzen und Fieber bis zu 40°, aber mit baldigem Rückgang dieser Symptome unter Ausbildung der fluctuirenden Anschwellung (unter, in oder auf dem Periost) unter der normalen oder gerötheten Haut. Der Inhalt ist „hydroceleartig", „synoviaähnlich" oder blutig-serös.

Es ist wohl möglich, dass gleichzeitige Blutungen bei dem Zustandekommen der schleimigen Exsudate eine Rolle spielen. Wir haben, wie auch Roser, in mehr als einem unserer Fälle das Exsudat blutig-schleimig gefunden, ebenso war es in dem Falle von Nicaise, wo acht Tage vorher ein Trauma voraufgegangen war. Vollert weist auch auf einen Fall von Riedinger derselben Genese hin und erwähnt, dass Vidal die „Lymphabscesse" in Beziehung bringe zu Blutergüssen.

Riedinger*) hat unter Benützung der zehn Fälle von Ollier-Poncet, Terrier, Lannelongue (zwei), Albert, Gosselin, Cazin, Nicaise (drei) einen eigenen Fall unter dem Namen des Ganglion periostale beschrieben, weil er die synoviaähnliche Flüssigkeit reich an thierischem Gummi fand. Dreimalige Spaltung und Carbolinjection führte zur Heilung.

In unseren Fällen von albuminöser Periostitis besteht als wesentliche Beigabe eine granulöse Entzündung mit Sequestern und die zum Theil etwas fettig zerfallenden Granulationen scheinen für die Production des serösen Exsudates verantwortlich gemacht werden zu müssen. Schlange fand speciell auch in den Fällen, wo gleichzeitige Nekrose vorhanden war, im Markraum orangegelbe Granulationen. Die Entwicklung der serösen Periostitis ist eine rein locale, zu Multiplicität durch Metastasen kommt es nicht, und trotz acuten Anfangs erfolgt rasch ein Nachlass der Symptome, allerdings da, wo nichts geschieht, gelegentlich um späteren Recidiven Platz zu machen.

Der Sitz der begleitenden granulösen Entzündung ist das Mark oder aber die Knochenoberfläche bei gesundem Mark, also eine Periostitis in

*) Festschrift für Kölliker, Leipzig 1887.

gewöhnlichem Sinne. Klinisch sind die wenig intensiven Allgemeinsymptome zur Zeit der stärkeren Ausbildung des Exsudates, aber schliesslich hauptsächlich das Ergebniss der Punction maassgebend, bei welcher eine seröse, serös-schleimige, oder wie in anderen Fällen blutig-schleimige Flüssigkeit ohne Eiterbeimischung zu Tage gefördert wird. Nach den Nachweisen von Schlange und Vollert und den Beobachtungen von Nicaise, Duplay, Volkmann können die serösen Exsudate auch parostale sein.

Dass aber auch eine ähnliche Erkrankung im Mark selber vorkommt, das geht aus der Schilderung der „faux abscès" von Gosselin und Godefroy hervor, auf welche Schlange unter Beibringung höchst interessanter eigener Beobachtung hinweist, und ebenso später Vollert, indem er eines Falles von Volkmann gedenkt, wo nur schleimiger Inhalt aus einer Knochencyste in der Grundphalanx des Daumens entleert wurde. Schlange beschreibt eine Knochencyste der Tibia, welche er als Folge einer serösen Entzündung auffasst. Maassgebend für die Entscheidung kann nur der Nachweis des Staphylococcus sein und dass kein besonderer, sondern der gewöhnliche Staphylococcus auch die granulös-seröse Periostitis veranlassen kann, ergiebt sich aus Schlange's Nachweis des Staphylococcus aureus, wie aus denselben Nachweisen des Aureus oder Albus von Garré, Dor, Schrank.

Es ist also völlig gerechtfertigt, wenn Schlange von Ostitis serosa spricht, und es schliesst sich nach dem Gesagten die seröse Entzündung enge an die proliferirende Form der Entzündung an, bei welcher mit oder ohne Nekrose provisorische oder bleibende Gewebsneubildung den Haupttheil der Veränderungen ausmacht. Vollert*) hält zwar den albuminösen Inhalt der Periostiten bei der P. albuminosa für schleimig umgewandelten Eiter. Er beschreibt einen von Volkmann beobachteten „Lymphabscess" am Ellbogengelenk, mit leicht gelblichem, klebrigem, sonst klarem Inhalt. in dem die Leukocyten theils fettig, theils schleimig entartet waren und wo die Abscesswand ein theils fettig, theils schleimig metamorphosirtes Granulationsgewebe darbot. Letzteres lag dem Knochen auf. Garré**) schliesst sich Vollert an, giebt aber zu, dass die Staphylokokken des serösen Exsudates viel weniger virulent seien.

Gegen Schlange***), welcher die schleimige Degeneration des Eiters bezweifelt wegen der Raschheit der Umwandlung und wegen Mangels an Analogie, führt Vollert die Erfahrungen schleimiger Degeneration an Drüsenzellen und die Umwandlung von Parulisabscessen

*) Volkmann's klin. Vorträge. Leipzig 1890, No. 352.

**) Lanlenbeck's Arch. Bd. 36.

***) Garré, Beiträge zur klin. Chirurgie X, 1893.

zu Schleimcysten an. Wenn wir nicht sowohl an schleimige Umwandlung von Eiter denken möchten, als an eine schleimig-seröse Secretion der Granulationen, vielleicht mit primärer schleimig-fettiger Entartung von Leukocyten, so berechtigt uns dazu unser Fall, wo bei einer ersten Punction Eiter, bei einer zweiten nach früherer Carbolinjection aber ein blutig-schleimiger Inhalt entleert wurde.

Die proliferirenden Formen der Staphylokokken-Ostitis (Ostitis* vasculosa, sclerotica, granulosa und serosa) machen eine erste Gruppe der gelinden Formen der Erkrankung aus, welche bei chronischem, aber selbst bei recht acutem Einsetzen der Symptome eine relativ gute Prognose darbieten. Oberster Grundsatz bei ihrer Behandlung ist deshalb auch, nicht durch einen chirurgischen Eingriff mehr zu schaden als zu nützen, d. h. denselben bloss auszuführen, wenn man der Asepsis seiner Wundbehandlungsmethode ganz sicher ist.

Ist dies der Fall, so besteht die Therapie in Eröffnung durch Schnitt behufs Beseitigung der Infectionsstoffe, durch Entleerung des eventuellen serösen Exsudates auf oder unter dem Periost, im Knochenmark oder in der Gelenkhöhle, Aufmeisseln der periostalen Neubildung (der sogen. Todtenlade, wie man sie benennt, wenn ein abgestorbener Knochen durch dieselbe eingeschlossen wird) und des Knochens und Entfernung der durch die Entzündung veranlassten hyperämischen oder sklerotischen Knochenwucherungen, Ausräumung von Granulationsherden mit dem scharfen Löffel. Der Zweck des Eingriffes ist die Entfernung der nachweislich noch vorhandenen Mikroorganismen aus der Tiefe des Knochens und der ihnen anhaftenden Toxine, und bei dieser Gelegenheit die Entfernung nekrotisch gewordenen Gewebes (zerfallener Granulationen und namentlich Knochensequester). Nach Entfernung derselben tritt die Vernarbung ein, an Knochen mit Bildung verdichteten (sklerotischen) Knochengewebes.

Lässt sich bei Eröffnung mit Messer oder Thermokauter nicht Sicherheit geben gegen Infection von aussen her, so begnügt man sich mit Entleerung des Exsudates durch Punction und eventueller Injection von 10—15 Gramm 5% Carbollösung, mit Wiederholung im Recidivfalle. Bei dieser blossen Punction ist es ebenso nöthig, wie bei breiter Eröffnung, im Auge zu behalten, dass noch virulente Staphylokokken in dem Entzündungsherd vorhanden sind, und ist demgemäss antiseptisch vorzugehen, d. h. die Wunde zu desinficiren, je nach Verlauf bloss bei der Operation oder zu wiederholten Malen.

*) Wir sprechen stets von Ostitis im Sinne der Entzündung des Knochens als ganzes Organ.

Denn wenn die Luft in die Wunde eindringt, so erlangt in Folge des Luftzutritts der abgeschwächte Staphylococcus wieder erneute Entwicklungsfähigkeit. Die Carbolinjection bei Punction hat den Nutzen, bei Zurückziehen der Canüle eine Infection des Stichcanals zu verhüten und bei allfälliger Blutung in die Höhle den durch das Blut gegebenen Nährboden für den Staphylococcus zu dessen Entwicklung ungeeignet zu machen.

Eine zweite Gruppe von Osteomyelitis- oder besser Ostitisfällen unter Einwirkung der Staphylokokken machen die circumscripten oder besser localisirten eitrigen Formen aus. Das ist diejenige Form, welche am ehesten demjenigen entspricht, was Pasteur in Analogie mit den Staphylokokkenentzündungen der Haut als „furoncle de la moëlle des os" bezeichnet hat. Ist bei den proliferirenden Formen der chronische Verlauf vorwiegend, auch wenn die Affection mit acuten Symptomen eingesetzt hat, so ist hier die acute Entwicklung Regel. Und doch irrt man, wenn man für die Annahme eines Staphylokokkenabscesses einen acuten Beginn und acute Schübe als Conditio sine qua non ansieht. Vielmehr haben wir zahlreiche Belege für einen von vorneherein chronischen Verlauf ohne irgend eine Andeutung sogen. acut-entzündlicher Erscheinungen. In anderen Fällen freilich kommen Schübe und bei genauen Beobachtungen zeitweilige Fieberregungen vor und bilden einen sehr werthvollen Anhaltspunkt für die Diagnose. Wir haben nach unseren Fällen den Eindruck, als ob bei jungen Kindern die ganz acuten Formen, die chronischen Fälle dagegen mehr bei älteren Kindern und Erwachsenen vorkommen. Auch scheint es, dass Traumen mit ihren den Nährboden bereitenden Blutergüssen besonders bei den acuten Formen eine Rolle spielen.

Die wesentlichste Veränderung ist hier die Bildung eines Knochenabscesses im weiteren Sinne des Wortes. Derselbe kann ein Knochenabscess sein im Mark in Form einer abgeschlossenen Höhle oder multipler Höhlen im gleichen Knochen. Oder die Eiterung kann das Periost abheben gleichzeitig oder allein in Form der eitrigen Periostitis oder sie kann sich als eitrige Synovitis hinzugesellen zu einer Osteomyelitis im Gelenkende eines Knochens. Auch parostale Eiterung kommt vor, wenn das Periost an umschriebener Stelle früh durchbrochen wurde. Und endlich kann die Eiterung sich fortsetzen, wie die proliferirende Entzündung auf die bedeckenden Weichtheile bis zur Haut hin.

Diese Fortleitung der Entzündung über die Knochenadventitia (das Periost) und die Knochenserosa (die Synovialis) hinaus ist bei den proliferirenden Formen sehr selten; wir haben bei der

Casuistik eines Falles von chronischer Phlegmone Erwähnung gethan, wo eine sehr derbe Infiltration der Haut des Oberschenkels mit Aufhebung ihrer Faltbarkeit und bräunlicher Verfärbung sich hinzugesellte zu einer Ostitis femoris mit Nekrose und Granulationsbildung bei kaum angedeuteter Eiterung. Des Ferneren ist bei Besprechung der Ostitis serosa erwähnt worden, dass die Ansammlung der serös-schleimigen oder blutigen Flüssigkeit gelegentlich ausserhalb des Periosts in Form eines cystenartigen Sackes stattfindet.

Bei den Knochenabscessen dagegen ist Mitentzündung des parostalen, intra- und intermusculären Bindegewebes, sowie der Unterhaut und Haut etwas sehr gewöhnliches, wenn auch durchaus nicht ausnahmsloses und demgemäss findet auch der spontane Aufbruch des Entzündungsherdes hier in der Regel statt, wenn nicht vorher ein chirurgischer Eingriff Platz greift. In dieser Hinsicht ist also der Unterschied gross gegenüber den proliferirenden Formen, da eine Verzögerung des Eingriffs bei Abscedirung nichts hilft, die rechtzeitige chirurgische Hülfe im Gegentheil Gefahren abwenden kann, welche sonst fast mit Sicherheit eintreten, nämlich Zutritt von neuen Infectionen von aussen her bei spontanem Aufbruch.

In Fällen von Knochenabscess ist die Wirkung der Staphylokokken intensiver als bei nicht eiternden Formen. Sie führt zu bedeutender localer Leukocytose und auch die Leukocyten vermögen dem schädigenden Einfluss der Staphylokokkentoxine nicht Widerstand zu leisten: Sie sterben ab, werden zum Theil durch Peptonisirung aufgelöst und so bildet sich eine Flüssigkeitsansammlung in Form eines grösseren oder kleineren Eiterherds. Dabei kann gleichzeitig Nekrose des Gewebes, meist in erheblicher Ausdehnung wie bei proliferirenden Formen zu Stande gekommen sein und in gelinderen Fällen fehlt auch Granulationswucherung in den dem Abscess anliegenden Wandungen nicht. Die Abscesswand wird ihrerseits wieder nekrotisch und zerfällt (pyogene Membran).

In den gelinderen Fällen begrenzt sich der Herd und so können, wie wir gezeigt haben, chronische Knochenabscesse entstehen, welche längste Zeit ohne Fortleitung auf die Umgebung bestehen bleiben. Die Zahl dieser Fälle ist eine sehr erhebliche und auch der bakteriologische Nachweis für das Vorkommen des Staphylococcus aureus, in nicht wenigen Fällen des Albus*), ist geleistet. In einem Falle Garré's, wo der Abscess bis an den Gelenkknorpel des unteren Tibiaendes reichte, bestand als Zeichen der Fortleitung ein intermittirender Gelenkhydrops.

*) Oscar Bloch, Revue orthopédique 1894, 4.

M. Meyer*) hat aus Esmarch's Klinik 16 Fälle mit Knochenabscess zusammengestellt, allerdings ohne bakteriologische Nachweise, unter Besprechung der geschichtlichen Entwickelung unserer Kenntnisse dieses Leidens seit J. L. Petit, B. Brodie und Stromeyer. Besonders gerne bilden sich chronische Knochenabscesse aus nach früheren acuten Formen von Osteomyelitis, mögen dieselben schon primär zu Perforation von Abscessen geführt haben oder nicht.

In einem Falle von Schnitzler**) hatte bei einem 42jährigen Manne 35 Jahre vorher eine acute eitrige Osteomyelitis bestanden, welche in sechs Monaten geheilt war. In dem nach so langer Zeit eröffneten Abscesse fanden sich virulente Staphylokokken.

Krause***) erwähnt einen Fall von Knochenabscess, der 30 Jahre nach acuter Osteomyelitis eröffnet wurde und Staphylococcus aureus enthielt. Garré konnte in einem Recidiv einer Osteomyelitis nach 29 und nach 23 Jahren den Staphylococcus nachweisen; allerdings glaubt Garré mit Kraske nicht an eine Ablagerung des letzteren von der ersten Entzündung her, sondern an eine neue Infection an disponirter Stelle und beruft sich auf Fälle, wie denjenigen Küster's von Osteomyelitis sechs Jahre nach einer Fractur, ferner von Denning, Köhler, Rinne von später Osteomyelitis Jahre lang nach Schussfracturen. Wir haben unseren Standpunkt an anderer Stelle präcisirt.

Natürlicherweise ist bei langsamem Verlauf der Eiterung das klinische Bild wesentlich verschieden. Entsteht ein Knochenabscess als solcher isolirt und primär ohne acutes Stadium, so wird die Staphylokokkeninvasion auch hier bloss angezeigt durch locale Schmerzen, welche oft genug nur als Rheumatismus angesehen und deshalb bloss mit dem Troste angeblicher Ungefährlichkeit behandelt werden.

Andere Male und zwar öfter als bei den nicht eitrigen Formen sind die Schmerzen intensiver und dann glaubt man es mit einer Neuralgie zu thun zu haben und wendet die entsprechenden Mittel an. Recht bemerkenswerth ist, dass in nicht wenigen unserer Fälle die Schmerzen mit Vorliebe des Nachts auftraten, also ganz analog den osteokopen Schmerzen, welche man für Syphilis für so bezeichnend hält.

Oscar Bloch†) hat den Nachweis erbracht, dass bei der von Gosselin als Ostéite à forme névralgique beschriebenen und von Heidenreich den Knochenabscessen angereihten Osteomyelitis

*) Knochenabscesse. Kiel 1884.
**) Centralbl. f. Bacteriol. Bd. XV. 1894.
***) Krause, Fortschritte der Medicin. Apr. 1894.
†) Revue de chir. 7. 1894.

aus dem abgemeisselten Knochengewebe einmal Staphylococcus aureus, das andere Mal albus in Agargelatine gezüchtet werden konnte. Bloch's Fälle gehören aber der Hauptsache nach den früher beschriebenen proliferirenden Formen von Osteomyelitis an.

Constant sind in allen, selbst den völlig chronischen Fällen zwei Symptome: die locale Druckempfindlichkeit und die Functionsstörung, sobald eine Function ausgeübt werden will, welche mechanische Schädigung der erkrankten Knochenparthie mit sich bringt, entweder in der Weise, dass bei Bewegungen Muskel- und Sehnenansätze eine Zerrung ausüben oder die Spannung der Gelenkkapsel dasselbe thut oder dass Belastung durch das Körpergewicht nachtheilig wirkt. Dieser Zerrungsschmerz und Belastungsschmerz und die ihnen entsprechenden Functionsstörungen verdienen neben der Druckempfindlichkeit zu Handen der Diagnose alle Beachtung. Die Druckempfindlichkeit ist meist umschrieben, aber sehr intensiv.*)

Zu diesen Symptomen kommt in der Mehrzahl der Fälle eine locale und umschriebene Schwellung, am stärksten im Bereich der Diaphysen, bei chronischen Knochenabscessen auf reactiver Wucherung des Periost oder anstossender Weichtheile beruhend und daher von derber oder harter Consistenz. Sie fehlt bloss bei centralen Abscessen in den Epiphysen und hier kann als Ersatz der periostalen Schwellung Erguss in das anstossende Gelenk vorhanden sein, gelegentlich unter dem Bilde des bereits erwähnten intermittirenden Hydrops des Gelenks.

Soweit ist noch keine Erscheinung vorhanden, welche Möglichkeit gäbe, einen chronisch entstandenen Knochenabscess von den rein proliferirenden Formen der Staphylokokken-Ostitis zu unterscheiden. Als ein solches Zeichen hat zu gelten das Vorhandensein von Fieberregungen. Diese können allerdings sehr unregelmässig sein, so dass es nur bei anhaltender Beobachtung gelingt, zeitweilig ein unmotivirtes Ansteigen der Temperatur gleichsam abzufangen. Aber doch ist es Regel, dass in gut beobachteten Fällen solche vorübergehende Fiebererscheinungen vorhanden sind.

Wenn diese Fiebererscheinungen geeignet sind, die Diagnose auf Eiterung stellen zu lassen, so sind sie noch nicht genügend, um

*) Wie Garré richtig hervorhebt, können wir gar nicht selten an ein und demselben Individuum die verschiedenen Formen acuter, subacuter und chronischer, eitriger und nicht eitriger Osteomyelitis neben einander beobachten und sie deshalb von Anfang an genau verfolgen. In solchen Fällen hält die auch von Garré angenommene verminderte Virulenz der Staphylokokken zur Erklärung der gelinderen Formen nicht Stich, sondern muss wohl die grössere oder geringere Quantität der Ablagerung maassgebend sein (s. Lexer's Experimente).

eine Verwechslung mit anderen chronischen Knochenaffectionen zu verhüten. Wie die proliferirenden Formen der chronischen Osteomyelitis klinische Bilder ergeben, welche denjenigen des Sarkoms und der Syphilis sehr nahe stehen, so sind die chronischen Osteomyeliten mit Abscessbildung der Knochentuberculose sehr ähnlich.*) Es ist zu wenig bekannt (obschon von uns öfter klinisch beobachtet, — von mehreren Autoren experimentell festgestellt), aber sehr beachtenswerth, dass auch ohne nennenswerthes Fieber, bei chronischem Staphylokokkenabscess im Mark Abmagerung eintreten kann, wie sie die Entwicklung tuberculöser Herde begleitet. Kommt hinzu, dass gleichzeitig — wie wir dies ebenfalls öfter beobachteten, von früheren Krankheiten her Drüsenschwellungen und Lungenveränderungen bestehen, resp. dass wirklich gleichzeitig an anderen Organen Veränderungen sind, wie sie speciell den einleitenden Formen der Tuberculose eignen, so ist eine falsche Deutung chronischer Ostitis erklärlich. Oft ist man indess schon bei Incision des Abscesses sofort betroffen von der gelbgrünlichen Farbe des Eiters bei Staphylokokkeneiterung und namentlich sind die Granulationen der umgebenden Wand glänzender, zäher, fester, ohne die körnigen oder gar käsigen Einlagerungen der Tuberculose. Entscheidend, wie gesagt, ist nur die bakterioskopische Untersuchung und Impfung.

Viel leichter wird die Diagnose des chronischen Knochenabscesses in allen denjenigen Fällen, wo eine acute Einleitung bestanden hat, wo frühere Entzündungserscheinungen da waren, aber für Wochen, Monate und Jahre zurückgegangen sind. Oft für Jahrzehnte (wir haben 30 Jahre Zwischenraum gesehen) können alle Localerscheinungen sich zurückgebildet haben.**) Noch einfacher ist es, wenn die frühere Entzündung sich durch Aufbruch schon als eitriger Natur erwiesen hat, sei es, dass spontaner oder künstlicher Aufbruch stattfand und eine baldige Heilung eintrat, sei es, dass über einen langen Zeitraum eine Fistel bestand. In letzteren Fällen findet man besonders oft mit dem chronischen Eiterherd verbunden kleine Nekrosen.

Ganz anders ist das Bild der acuten umschriebenen eitrigen Knochenentzündung, die man statt mit Pasteur's***) Namen des

*) Ullmann schildert einen Fall, wo wegen vermuthlicher Knie-Tuberculose (mit einer dieser ganz ähnlichen Schwellung der Synovialis) die Ablatio femoris vorgenommen wurde und wo sich ein osteomyelitischer Herd in der Tibia zeigte, welcher ins Kniegelenk durchgebrochen war.

**) Volkmann hat auf diese recidivirenden Formen der Osteomyelitis zuerst aufmerksam gemacht.

***) Pasteur hat Mai 1880 der Acad. de méd. einen Fall von eitriger Osteomyelitis von Lannelongue vorgetragen, wo er denselben Organismus wie beim Furunkel nachweisen konnte.

Knochenmarkfurunkels besser mit demjenigen der Knochenmarkphlegmone bezeichnen könnte. Diese Form bildet das eigentliche Kernbild dessen, was man als acute Osteomyelitis in der Mehrzahl der Fälle in Wirklichkeit sieht. Mit localen Schmerzen, welche „wie angeworfen" plötzlich und heftig einsetzen, öfter aber binnen einigen Tagen ansteigend sich entwickeln, so dass der Befallene noch ein, zwei, fünf und sechs Tage seiner Arbeit nachgeht, wenn vielleicht auch schon hinkend, beginnt die Affection. Die Schmerzen deuten mit ziemlicher Bestimmtheit auf den Hauptsitz der Staphylokokkeninvasion, indess kann auch an einem Knochenende oder im Bereich eines Gelenks der Schmerz im Anfang geklagt werden und doch die intensivste Erkrankung am anderen Ende auftreten. Je näher das Gelenkende, desto früher und erheblicher ist auch die Functionsstörung, sowohl für Belastung als Bewegung, so dass der Gedanke an eine acute Gelenkentzündung sich nur zu oft in den Vordergrund drängt und zur Verzögerung des richtigen Eingriffes Anlass bietet.

Mehr als einmal haben wir gesehen, dass auch die ersten Erscheinungen von Schmerz und Functionsstörung wieder für einige Wochen zurückgehen (vergl. unsere Casuistik), aber als Regel schliessen sich an die localen Symptome rascher oder langsamer die Fiebererscheinungen unmittelbar an. Wo diese mit den ersten Schmerzen und Beschwerden gleichzeitig und intensiv mit Schüttelfrost eintreten, gestaltet sich der Fall vielfach als eine besonders intensive Erkrankung. Temperaturen zwischen 39—40° sind etwas Gewöhnliches. Sie gehen einher mit den Symptomen von Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Kopfweh, Appetitlosigkeit (bei kleinen Kindern nicht selten Erbrechen) und mässiger Pulsbeschleunigung. In der Regel nimmt das Fieber in Kürze einen remittirenden Typus an, zumal von dem Augenblick an, wo die kranke Extremität hochgelagert und der Patient vor weiteren Schädlichkeiten geschützt wird: Am Morgen Temperaturen zwischen 38—39° C., Abends zwischen 39—40°.

Der Verlauf des Fiebers ist aber ausserordentlich verschieden, je nach Intensität der Staphylokokkenentwicklung. Wir verweisen als Beleg hiefür auf die der Casuistik beigelegten Curven.

Während in allen Fällen, wo das Mark Sitz der primären Erkrankung ist (resp. der ersten Staphylokokken-Metastase) im Anfang ausdrücklich berichtet wird, dass an dem Gliede nichts von Schwellung oder Veränderung zu bemerken war, tritt jene bei Periostitis schon in den ersten Tagen ein. Aber die Raschheit localer Veränderungen hängt auch ab von der Tiefe des befallenen Knochens: An der Tibia, an einer Clavicula ist Schwellung viel

früher sichtbar, als am Femur oder am Humerus. Sie kann sich hier noch nach 8—14 Tagen und später bloss in einer diffusen, einen grösseren Gliedabschnitt einnehmenden Verdickung des Gliedes darstellen, bei welcher ausser der Spannung nur die Dilatation der subcutanen Venen (als Folge der Circulationsstörung in der Tiefe) auffällt.

Bei der Palpation aber findet man den Knochen verdickt, äusserst druckempfindlich, die Schwellung meist am stärksten im Bereich der Epiphysenlinie und oft hier mit kolbenförmiger Auftreibung scharf abschliessend, während sie gegen die Diaphyse sich allmälig verliert. Die Knochen-Schwellung zeigt am Hauptsitz eine prall elastische Consistenz, nach den Seiten in derbere Consistenz übergehend.

Im weiteren Verlauf gesellen sich ausgesprochen entzündliche Erscheinungen, besser gesagt, vasculöse Veränderungen der bedeckenden Weichtheile hinzu: Die Haut zeigt diffuse Röthung, die gegen die Stelle des Hauptherdes intensiver wird; die Umgebung ist ödematös und die sogen. Fluctuation wird oberflächlich, bis endlich unter Mithülfe des Messers oder spontan nach 10—14 Tagen ein Aufbruch und Entleerung einer grossen Quantität Eiter stattfindet, welcher sich durch seinen erheblichen Gehalt an Fetttropfen*) auszeichnet. Es erfolgt Abfall des Fiebers und Linderung der intensiven Schmerzen.

Regel ist bei den acuten Fällen, dass man nach Eröffnung an irgend einer Stelle bei ausgedehnterer Markerkrankung das Periost in grosser Länge abgehoben findet und den blossgelegten Knochen sieht oder fühlt mit Finger oder Sonde. Die Ausdehnung der Periostabhebung giebt ziemlich genau die Ausdehnung der Markerkrankung an. Nur bei früher Incision kann man das Periost und Umgebung bloss ödematös verdickt und den kleinen Eiterherd noch im Knochen selber eingeschlossen oder mit einer feinen Oeffnung gegen das Periost perforirend finden.

In allen den Fällen, wo ein spontaner Aufbruch stattfindet oder wo eine Abscedirung nachweislich zu starker Periostablösung geführt hat, kann man annehmen, dass eine Nekrose des Knochens vorhanden ist. Zu der Toxinwirkung der Staphylokokken gesellt sich hier die Circulationsstörung durch Zerreissung und Verstopfung der periostalen Gefässe und das ist der Grund der so ausgedehnten Nekrosen, welche in den schwersten Fällen von circulärer Periostabhebung eine ganze Diaphyse betreffen können.

*) Roser hat auf diese wichtige Beigabe von Fetttropfen zu osteomyelitischem Eiter zuerst aufmerksam gemacht.

Aus diesem Grunde finden sich Nekrosen an Epiphysen bloss sehr beschränkt vor, meistens in Form kleiner centraler Spongiosa-Sequester. Denn hier sind die Gefässverbindungen grösser und das Periost haftet inniger und die Gefässe desselben gehen in die Gelenkkapsel über. Es findet sich daher Totalnekrose einer Epiphyse bloss da, wo die Ernährung derselben ohnehin eine mangelhafte ist und wo zugleich eine Vereiterung des Gelenkes stattfindet. Wir haben den Hüftkopf total nekrotisch gefunden bei Osteomyelitis des oberen Femurendes.

Bei weniger intensiven Fällen, namentlich wo Eiterung bloss parostal eingetreten ist oder sich auf das Periost beschränkt, da kann ohne Nekrose eine Heilung nach Entleerung des Eiterherdes erfolgen, ähnlich wie bei der Periostitis albuminosa, freilich öfter nur vorübergehend mit baldigem Wiedereintritt von Beschwerden, Eröffnung der alten Narbe und nachträglichem Zutagetreten der Nekrose. Solche Fälle günstigerer Prognose sind an dem Nachlass der localen Entzündungs- sowohl als der Allgemeinerscheinungen, speciell des Fiebers zu erkennen: Das Fieber nimmt hektischen resp. intermittirenden Typus an, die Schmerzen lassen nach, ebenso Spannung, Druckempfindlichkeit, obschon die Anschwellung bleibt. Für die Therapie ist die Beachtung solch' spontanen Rückganges der Krankheitssymptome vor der Eröffnung der Abscesse werthvoll.

Diagnostisch können bloss insofern bei dieser typischen acuten und umschriebenen Osteomyelitis Irrthümer vorkommen, als sie mit Entzündung oberflächlicher Weichtheile (Phlegmone), aber ganz speciell mit blossen Gelenkaffectionen verwechselt wird, ferner, dass man eine Infection von Staphylokokken mit denjenigen anderer pyogenen Mikroorganismen verwechselt. Berücksichtigt man aber den acuten Anfang bei einem Individuum in der Wachsthumsperiode, die anfängliche Möglichkeit, trotz lebhafter Schmerzen und oft Fiebererscheinungen das Glied noch zu bewegen und zu brauchen, das Fehlen localer Veränderungen oft während einer Reihe von Tagen, danach aber die baldige Bildung oft grosser Abscesse nach einmal aufgetretenen deutlichen Entzündungserscheinungen und die Seltenheit peracuter primärer eitrig-monoarticulärer Synoviten, so wird man der Verwechslung mit einer acuten primären Gelenkentzündung, welche am nächsten liegt, entgehen können. Das ist auch das Wichtigste, weil für acute eitrige Synovitis und Osteomyelitis der Gelenkenden nicht dieselben Indicationen der Therapie bestehen. Aldibert*) hat aufmerksam gemacht, dass die stürmisch verlaufenden (oft auch multiplen) Formen von Osteomyelitis mit Gelenkentzündung wegen der Häufigkeit der Erkrankung der eigentlichen Epiphysen be-

*) Aldibert, Revue mens. d. mal. de l'enfance. Juni 1894.

sonders im frühesten Kindesalter vorkommen. In einem Falle von recidivirender Synovitis des Fussgelenks sass der osteomyelitische Herd in der Epiphyse (Fall von Garré).

Verwechslungen mit Phlegmonen sind leichter zu vermeiden, da hier die Entzündungserscheinungen früh deutlich werden, sich oberflächlich abspielen und die localisirten Druckschmerzen und Schwellungen am Knochen fehlen.

Für Staphylokokken-Invasion gegen andere Mikroorganismen ist das umschriebene Auftreten einer intensiven Entzündung mit Nekrose und meist rascher, reichlicher Eiterung einigermaassen charakteristisch.

Therapie.

Die Therapie hat eine Aufgabe bei der in Rede stehenden Form von Osteomyelitis, welche bis zur Auffindung eines die Staphylokokken direct beeinflussenden Medicamentes in Form irgend eines Heilserum oder Antitoxin unbestritten dasteht, das ist Eröffnung des Abscesses. Aber nicht um das verflüssigte, zum Theil nekrotische Gewebe, welches man Eiter nennt, möglichst rasch aus dem Körper weg zu bringen, soll in erster Linie die Entleerung stattfinden, sondern um die in demselben vorfindlichen Toxine und deren schädliche locale und allgemeine Wirkung weg zu schaffen, ist die Operation in erster Linie indicirt. Nach den Nachweisen von Ribbert*) sind es die Toxine, welche die localen Entzündungs- und die allgemeinen Fiebererscheinungen und Ernährungsstörungen veranlassen. Sie müssen also so rasch wie möglich entleert werden. Dass es bei der Entleerung des Eiters weniger auf die Beseitigung der in demselben enthaltenen Kokken ankommt, könnte man aus Eichel's**) Versuchen schliessen, welcher fand, dass der Staphylococcus im keimfreien Hundeeiter nicht lebend zu bleiben vermag. Dagegen werden selbstverständlich in der Abscesswand und Umgebung zurückbleibende lebensfähige Staphylokokken neue Toxine liefern.

Allerdings wünscht man bei Eröffnung des Abscesses neben der Beseitigung der Toxine auch den Eiter selbst weg zu haben, weil derselbe als theilweise nekrotisches Gewebe abnorme Umsetzungen bewirkt und die Reparationsvorgänge beeinträchtigt und namentlich unter dem Periost, aber auch im Mark die Wiederherstellung normaler Gefässverbindungen zwischen den Abscesswandungen behindert.

Zur Entleerung des Abscesses bedarf es zunächst blosser Punction und wir haben gezeigt und vielfach erfahren, dass dieselbe genügen kann, zumal wenn man dabei jede Infection der

*) Ribbert, loc. cit.

**) Eichel, Virchow's Arch. Bd. CXXI.

kleinen Punctionswunde oder der Abscesswand vermeidet. Zu letzterem Behuf hat sich uns eine Carbolinjection von 10—15 Gramm (5%) am zweckmässigsten erwiesen, da ohne diese beim Zurückziehen der eiterbeladenen Canüle leicht der Stichcanal inficirt wird. Aber genügend ist in der Regel die Punction (mit Carbolinjection) doch nur dann, wenn nicht durch noch entwicklungsfähige Staphylokokken in den die Abscesswand bildenden Geweben stets neue Toxine abgegeben werden, also in den Fällen, wo schon vor der Punction — sei es von Anfang an oder nach acuter Einleitung — in der Umgebung des Abscesses die Zeichen localer Entzündung, wie die Zeichen weitergehender Resorption, speciell das Fieber zurückgegangen sind. Da genügt allerdings Punction mit gründlicher Entleerung durch Ausspülung mit sterilisirtem Wasser (warmer physiol. Kochsalzlösung) und Carbolinjection.

In allen anderen, d. h. der grossen Mehrzahl der Fälle muss für continuirlichen Abfluss der Toxine resp. des Eiters gesorgt werden durch Drainage. Unsere jetzt üblichste Methode ist die, dass wir an zwei Stellen, wo der Abscess am leichtesten zugänglich ist, eine Cocaininjection (1% Lösung, 1—2 Pravaz'sche Spritzen) machen, mit dem Thermokauter eingehen und durch die so gebildeten, durch Aetzung vor primärer Infection geschützten Wunden Drainröhren aus Glas einschieben.

Eine grosse Incision zu machen, wenn man keine weitere Absicht hat, als den Eiter zu entleeren, hat keinen Sinn. Der Zutritt der Luft begünstigt in hohem Maasse die Entwicklung der Staphylokokken; eine grosse Wunde mit reichlichem Eiterausfluss ist schwerer als eine kleine vor zufälliger Infection von aussen zu schützen; endlich ist bei noch subperiostalen Eiterherden an tiefer gelegenen Knochen, speciell am Femur ein langer tiefer Schnitt eine oft recht blutige Operation angesichts der bestehenden Gefässdilatationen. Für die Ausführung einer Incision statt der blossen Punction und Drainage bedarf es vielmehr noch anderer Indicationen. Die hauptsächlichste derselben ist die directe Entleerung des Eiters auch aus dem Knochenmark. Hierzu bedarf es einer grösseren Spaltung der Weichtheile und des Periosts.

Dass die Trepanation des Knochens rascher und sicherer als irgend eine andere Methode die Gefahren und Nachtheile einer umschriebenen Staphylokokkeninvasion in das Knochenmark beseitigt, darüber kann nach zahlreichen Erfahrungen kein Zweifel bestehen. Deshalb stellen auch einige Autoren, wie neuestens Küster*) und Karewski, die vollständige Ausräumung der Eiterherde im Knochen

*) Langenbeck's Archiv Bd. 48, S. 757.

als eine „unbedingt zu stellende Forderung“ hin. Wir können in dieser Fassung nicht beistimmen und werden durch Küster's Resultate nicht eines Besseren belehrt: In mehreren seiner Fälle fand sich kein Eiter im Mark; es war also die Trepanation unnütz; vier schwere Fälle (von 23) starben trotz der Aufmeisselung und bei dem Falle, welcher trotz Metastasen geheilt wurde, ist ein unmittelbarer Erfolg nicht ersichtlich, sondern kommt es noch nach der Operation zu Metastasenbildung. Dazu sind die Fälle von Nekrose trotz Aufmeisselung zahlreich. Eberth*) hat mehrere Fälle sehr genau untersucht, wo keine chirurgischen Eingriffe stattgefunden haben und festgestellt, dass im Mark keine Abscesse waren, während das Periost durch grosse Eiteransammlungen abgehoben war.

Karewski hat in 14 Fällen die Indication der Frühoperation erfüllt. Er beschränkt aber diese Indication auf Fälle, wo nicht schwere Erscheinungen einer allgemeinen Infection da sind und wo local keine oder bloss geringfügige Eiterung nachweislich ist. In sechs Fällen war überhaupt noch keine Eiterung im Mark nachweislich, sondern bestand periostaler Abscess. Karewski hat stets den Knochen in ganzer Länge aufgemeisselt und das Mark in toto evidirt und alle 14 Fälle binnen drei Wochen bis sechs Monaten ohne Nekrosen und Fisteln geheilt.

Körte, welcher in 20 Fällen gleich nach der Aufnahme des Kranken die Aufmeisselung der Diaphyse in ganzer Ausdehnung machte, verlor nicht weniger als sechs seiner Kranken.

Es hat eine Zeit gegeben, wo wir regelmässig den Knochen trepanirten, ja in Fällen diffuser Erkrankung die Excision des Knochens vorgenommen haben. Wir haben trotzdem in Folge von Gelenkeiterung und Metastasen Patienten zu Grunde gehen sehen. Wir können deshalb die Indication zur Trepanation des Knochens (Aufmeisselung, soweit das Periost abgehoben ist und Ausräumung mit dem scharfen Löffel) nur für diejenigen Fälle gelten lassen, wo man Aussicht hat, durch die Freilegung des Markes sich einen völlig sicheren Zugang zu bestehenden Eiterherden im Mark in deren ganzer Ausdehnung zu verschaffen, so dass man nicht bloss ausräumen und einmal desinficiren, sondern wiederholt auf die inficirte Umgebung der Eiterherde einwirken kann. Dies gilt aber nur für oberflächlich gelegene Knochen und Knochenabschnitte, also für alle die kleinen Hand- und Fussknochen, für Clavicula, Akromion, Rippen, zum guten Theil für Vorderarm und Fibula, endlich noch für die Tibia und mit Beschränkung für den Humerus. Eine ausgedehnte Osteo-

*) Zur Kenntniss der mykotischen Processe. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 28.

myelitis der Beckenknochen und vollends ein diffus erkranktes Femur kann man in dieser Weise sich nicht zugänglich machen ohne eine sehr eingreifende Operation mit Erstellung einer grossen frischen Wunde, welche leicht selber wieder schwer inficirt wird und unter beträchtlichem Blutverlust, welcher einem Patienten mit sogen. Allgemeininfection und Intoxication grossen Schaden bringt. Die Knochentrepanation ist also auszuführen, wo man Sicherheit hat, Eiterherde in ganzer Ausdehnung sicher und dauernd entleeren zu können ohne schwere Schädigung durch Blutverlust und ohne Anbringung einer complicirten Wunde. Wir anerkennen also die Indication der Eiterentleerung aus dem Mark vollkommen, aber wir bestreiten, dass man dieser Indication stets nachkommen kann, ohne grösseren Schaden als Nutzen anzurichten. Schede, früher ein absoluter Anhänger der Frühoperation, ist auf Grund von 155 Fällen (mit 20% †) von dieser Indication zurückgekommen und operirt mit Auswahl. Unterkiefer und Becken betrachtet er als die gefährlichsten Localisationen.

Nasse berichtet aus Bergmann's Klinik, dass die Operationsresultate bei denjenigen Kranken, die in den ersten Wochen operirt wurden, ungünstiger waren, als bei den später operirten.

Man darf nicht vergessen, dass nur in den selteneren Fällen der Eiter im Mark sich zu wirklichen Abscessen, wie unter dem Periost und in anstossenden Gelenken ansammelt; vielmehr besteht oft eine eitrige Infiltration (vergl. hierzu Tafel II), welche sich eher spontan zurückbildet, resp. von den anstossenden gesunden Geweben aus rückgebildet werden kann, als ein Abscess. Um so entschiedener und bestimmter betonen wir die Nothwendigkeit der Entleerung jedes eigentlichen Abscesses, aber nicht nur im Mark, sondern ganz speciell unter und an dem Periost, in den anstossenden Gelenken und eventuell in Muskeln (Psoas). Es scheint uns nach unseren Beobachtungen viel wichtiger, bei diesen secundären Eiteransammlungen für guten und gründlichen Abfluss zu sorgen, als um jeden Preis eine oft unvollständige Freilegung des Knochenmarkes zu erwirken. Lässt sich durch die oben beschriebene Form der Punction mit Drainage die Entleerung eines Abscesses nicht sicher und vollständig bewirken, so muss ohne Verzug breit incidirt werden, sowohl auf den Knochen, als eventuell ins Gelenk. Schuchardt und Lindner befolgten diese Praxis der blossen Spaltung der Periostabscesse mit sehr guten Resultaten. Auch Senn*), welcher über zahlreiche Beobachtungen verfügt, handelt nach dem Grundsatze sehr früher, aber zunächst beschränkter Spaltung.

*) Senn, Sp. osteomyelitis of the long bones. Chicago 1880.

In den Fällen, wo nach Punction und Incision das Fieber nicht abfällt, ist zu schliessen, dass ein weiterer Abscessherd dasselbe unterhält, aber wir haben viel öfter gefunden, dass dies eine Gelenkeiterung oder ein metastatischer Herd ist, als die Markeiterung, welche vielmehr nach Entspannung des periostalen Eiterherdes sich zu beschränken scheint, wohl durch Entleerung der toxischen Producte durch die Knochencanäle hindurch in die äussere Wunde. Wo man keine andere Erklärung für fortbestehendes Fieber findet, da soll die Trepanation und gründliche und energische Auslöffelung des Knochenmarkes vorgenommen werden.

Eine weitere Indication für breite Spaltung des Periosts und Eröffnung der Markhöhle kann man darin finden, dass man die Nekrose zu verhüten suchen muss. Aber es ist aus den Publicationen, auch Küster's, ersichtlich, dass die Nekrose nicht sicher verhütet wird durch die Trepanation. Die Heilung erfolgt auch gar oft erst nach Monaten wegen eingetretener Nekrose und auch in Küster's 23 Fällen von Aufmeisselung ist rasche Heilung mit einer einzigen Ausnahme bloss dann erfolgt, wenn entweder kein Knochenherd im Mark gefunden wurde (also die Aufmeisselung unnütz war) oder wo diese Herde klein geblieben waren und sich langsam entwickelt hatten, so dass erst nach Wochen trepanirt wurde. Immerhin möchten wir auf Grund eigener Erfahrungen sowohl, als derjenigen in der Greifswalder Klinik (Heidenheim, Helferich), als besonders der in Bergmann's Klinik (Nasse) erhobenen Resultate zugeben, dass die Nekrosen bei frühzeitiger Entfernung auch des kranken Knochenmarkes seltener und beschränkter sind. Von 18 Fällen Nasse's mit Frühaufmeisselung heilten sechs ohne Nekrose.

Wir können daher, sowohl was die Gefahr für den übrigen Körper als die Bedenken für eintretende Nekrose des Knochens anlangt, bei der umschriebenen acuteitrigen Osteomyelitis das Heil nicht sowohl in der Trepanation als in der ungesäumten, möglichst frühen Entleerung jeder Eiteransammlung unter dem Periost oder in anstossenden Gelenken und Weichtheilen erblicken. Es sollte gegenwärtig durchaus nicht mehr vorkommen, dass man — wie in den Sectionsberichten von Eberth mehrfach zu lesen ist — erst bei der Section die „sackartigen Eiteransammlungen" unter dem Periost eröffnet. Denn diese Eröffnung kann ohne jede Gefahr geschehen, seit man gelernt hat, die früher beobachteten Vergiftungen in Folge zu starker antiseptischer Spülungen zu vermeiden. Je kleiner der Eiterherd, um so besser. Es ist mit Recht aufmerksam gemacht worden und wir können es vollauf bestätigen, dass man bei multiplen Localisationen der Osteomyelitis, wo man fast vom ersten Augenblick ab die secundären Localisationen verfolgen kann,

die rascheste Ausheilung erzielt, wenn man sofort auf die schmerzhaften Stellen (zumal im Bereich der Epiphysenlinien) incidirt, das gequollene Periost spaltet und oft nur ein paar Tropfen Eiter aus dem Knochen eventuell nach Anbohrung mit dem scharfen Löffel entleert oder mit dem scharfen Löffel eine kleine eitrig infiltrirte Spongiosaparthie heraushebt. Auf die Behandlung der metastasirenden Formen kommen wir im folgenden Abschnitt zu sprechen.

Die Behandlung der Knochen-Nekrose als solcher kommt erst in Frage, wenn die Infection beschränkt und grössere Gefahr abgewendet ist, also wenn die localen Entzündungserscheinungen zurückgegangen sind und das Fieber beseitigt ist. Dann ist möglichst frühzeitig die Spaltung des Periosts resp. der von diesem neugebildeten Todtenlade vorzunehmen und der nekrotische Knochen, soweit er als solcher erkennbar ist, wo nöthig mit dem Meissel zu entfernen. Es ist vortheilhaft, hierbei in ganzer Ausdehnung der Periostablösung und Knochennekrose das Mark zu eröffnen, um kleine Knochenherde mit Granulationen, Eiter und öfter kleinen Sequestern mit entfernen zu können, weil dadurch am besten dem Recidiren von Eiterung sowohl, als den proliferirenden Formen von Osteomyelitis mit den lange schmerzhaften vasculös-sklerotischen Knochenverdickungen und Granulationsherden vorgebeugt werden kann. Auch die ergiebige Mitentfernung der Todtenlade zur Vermeidung von Knochenhöhlen, wie sie Lücke und Riedel empfehlen, halten wir für sehr vortheilhaft. Doch muss man dabei die Möglichkeit des Eintretens eines weiteren Folgezustandes der Osteomyelitis, nämlich die sogen. Spontanfractur, im Auge behalten, welche durch ergiebige Knochenentfernung begünstigt wird. Dies gilt allerdings besonders für die Diaphyse; an der Epiphyse kommt dagegen die Epiphyseolysis als ein relativ häufiges Ereigniss (Garré berechnet sie auf 12 bis 15%) im unmittelbaren Anschluss an die entzündliche Zerstörung des Knochens und Epiphysenknorpels vor, besonders wenn mit der Metaphyse auch die Epiphyse ergriffen ist oder gar das Gelenk miterkrankt.

Die dritte Form der Osteomyelitis kann man als metastasirende zusammenfassen: Auch hier giebt es den Graden nach gelinde bis zu den allerschwersten Fällen. Beide haben eine Verwandtschaft mit der früher sogen. Pyämie in ihren chronischen und acuten Formen und es ist Geschmackssache, ob man lieber von Pyämie mit Localisation von Metastasen im Knochenmark oder von Osteomyelitis mit Metastasen sprechen will. Da wir aber mit dem alten Namen der Pyämie keinen bestimmten ätiologischen Begriff verbinden, und da wir die Symptome der durch Staphylokokken

verursachten Osteomyelitis stufenweise von den gelindesten localen Formen bis zu den schwersten Pyämiefällen verfolgen können, so scheint es vortheilhaft, die Staphylokokken-Osteomyelitis mit Metastasenbildung der vorangegangenen Besprechung anzureihen.

In erster Linie haben wir die Fälle zu verzeichnen, wo zwar multiple Localisationen an Knochen (und Gelenken) auftreten, aber der erste Erkrankungsherd zeitlich und der Intensität nach immer noch im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Die von diesem ersten Herd ausgehenden secundären Metastasen können zwar denselben Verlauf durchmachen wie der erste Herd, d. h. — wie bei der zweiten Gruppe der circumscript-eitrigen Osteomyelitis geschildert — zu Entzündung der bedeckenden Weichtheile führen, aufbrechen, Nekrose und Fisteln veranlassen. Sie können aber auch sich zurückbilden oder zu bloss proliferirenden Formen der Entzündung führen, allerdings um in späterer Zeit gelegentlich noch Anlass zu einem Knochenabscess oder Nekrose mit Fistelbildung zu bieten.

Die Hauptsache aber ist, dass schon der primäre Herd durch die multiplen Localisationen wesentlich in seinem Verlauf beeinflusst wird. Es kommt nicht wie bei der zweiten Gruppe unter lebhafter localer Leukocytose zu einer kräftigen Infiltration der Weichtheile, zur Begrenzung des Herdes, welcher aufbricht und mit dem Eiter seine Toxine nach aussen entleert, nicht durch Phagocytose von der granulirenden Nachbarschaft aus zur Ausheilung unter Vernichtung der Entzündungserreger, sondern der Eiterherd dehnt sich langsam aus oder begrenzt sich, ohne an seiner Infectiosität zu verlieren. Offenbar wirken hier in Ribbert's Sinne die Toxine der verschiedenen Herde gegenseitig begünstigend auf die Ausbreitung der Staphylokokken und zugleich schädigend auf die gesunden Gewebe.

So kann bei begrenzten Eiterherden in der Tiefe des Knochens und in anstossenden Gelenken der Patient an einer Intoxication zu Grunde gehen, welche die Thätigkeit seiner lebenswichtigen Organe schädigt. Die toxische Affection der Leber und der Verdauungsorgane bedingt die völlige Appetitlosigkeit, die trockene Zunge, Auftreibung des Abdomen, Verstopfung oder gelegentliche Durchfälle. Die parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels führt zu Herzschwäche mit kleinem frequentem Puls, analoge Veränderungen der Niere zu mangelhaften Ausscheidungen und wie die Darmaffection zu Zersetzung des Darminhalts und Autointoxicationen. Der Toxinresorption parallel geht das Fieber, oft sehr schwankend mit Typus inversus in Form von hohen Morgentemperaturen oder von grosser Unregelmässigkeit, von Normaltemperatur zu rasch ansteigenden Temperatursteigerungen.

Dasselbe Bild kann die Folge sein eines Aufbruches oder einer Eröffnung des ersten Eiterherdes, wenn letztere ohne aseptische Cautelen durchgeführt worden ist. Es tritt dann unter Luftzutritt erneute Entwickelung der Infectionstoffe hinzu, es treten zu den Staphylokokken noch andere Organismen von aussen her ein, die Intoxication wird eine complicirte, dadurch erheblich schwerere und so erfolgt der Exitus. Gegenwärtig kommen solche Fälle, welche seiner Zeit sehr häufig zur Beobachtung kamen, bloss noch bei Vernachlässigung vor.

In ganz analoger Weise wie der primäre Herd bei Schwächung des Individuums durch metastatische Herde den Exitus herbeiführen kann, kann auch einer der secundären Herde sich soweit ausbilden, dass er zur Hauptsache wird und falls er nicht beseitigt wird, zum Tode führen. Dies ist nichts weniger als selten der Fall, nicht nur für secundäre Knochenherde, sondern namentlich für secundäre Gelenkeiterungen, sei es, dass dieselben übersehen werden, sei es, dass die versuchte künstliche Entleerung des Eiters aus dem Gelenke ungenügend gelungen ist. Zumal bei tief gelegenen Gelenken, Schulter und noch mehr Hüfte, hat man oft Grund, Eiteransammlung für den schlechten Verlauf verantwortlich zu machen.

Von der Periosteiterung und wohl noch öfter von perforirten Gelenkabscessen aus können grosse inter- und intramusculäre Eiteransammlungen zu Stande kommen, welche die Localerscheinungen nicht immer so verschlimmern, dass sie früh genug erkannt und breit eröffnet werden.

Noch leichter kommt es zu dem Bilde der subacuten oder chronischen Intoxication, wenn als Folge der ersten Localisation ein metastatischer Herd in einem tief gelegenen, inneren Organe hinzugetreten ist. Hier gesellt sich die Schwierigkeit der Diagnose zu der Schwierigkeit spontanen und genügenden Aufbruches nach aussen. Je mehr Herde vorhanden sind, um so grösser ist natürlich die Gefahr später oder ungenügender Entleerung der Toxine aus dem Körper.

Die Hauptrolle bei diesen metastatischen Eiterherden innerer Organe spielen die Lungen und Nieren. Wir haben beide Fälle in unserer Casuistik belegt. Es ist aber nicht sowohl der eigentliche Lungenabscess, welcher als isolirte Erkrankung zum Tode führt, als die begleitende Entzündung der serösen Bedeckung, die Pleuritis. An grossen Empyemen sind viele Fälle metastasirender Osteomyelitis zu Grunde gegangen, zumal zu der Zeit, wo man noch einige Bedenken hatte, ein Empyem gerade so wie jeden anderen Abscess mit früher Eröffnung und gründlicher Entleerung zu behandeln. In den Fällen, wo man eine Rippenresection — welche übrigens sehr

schonend ausgeführt werden kann — zu scheuen Grund hat, hat man in der Punctionsdrainage nach Bülau ein möglichst einfaches Verfahren, der Indication zu genügen.

Für die Niere haben wir eines Falles von Pyonephrose Erwähnung gethan, welcher wesentlich zu dem schliesslichen Exitus beitrug, da nicht eröffnet worden war. Abscesse in anderen Organen, unter denen die strumös erkrankte Schilddrüse hier zu Lande keine geringe Rolle spielt und allenfalls noch die Parotis zu erwähnen ist, erlangen, soviel bis jetzt bekannt, nicht eine so maassgebende Bedeutung für die Prognose.

Therapeutisch kann man hier sehen, wie absolut die Indication ist, welche wir uneingeschränkt hingestellt haben, bei jeder Eiteransammlung, gross genug, dass sie sicher eröffnet und gründlich entleert werden kann, die Operation vorzunehmen zur Entleerung. Ganz besonders sind die grossen Gelenkabscesse, die von diesen ausgehenden Senkungsabscesse in den Muskeln und jede grössere Eiteransammlung in inneren Organen um jeden Preis zu eröffnen. Im Knochenmark sehen wir ja freilich gar nicht selten Abscesse, die nicht eröffnet wurden, sich begrenzen und abkapseln; aber wie oben auseinander gesetzt, ist dies um so weniger der Fall, je mehr von Anfang an der Körper durch Toxine geschädigt worden ist, und eine Abkapselung bis zur Unschädlichkeit ist in Gelenken, Muskeln, Nieren, Lungen, d. h. überhaupt in Weichtheilen thatsächlich eine viel grössere Seltenheit als bei Knochen. Lungen- und Nierenabscesse können allenfalls noch spontan ausheilen durch Entleerung in Bronchien und Harnwege, Leberabscesse perforiren fast nur in ungünstiger Weise ins Peritoneum oder durch das Zwerchfell hindurch.

Es ist nach dem Gesagten selbstverständlich, wie schwer diejenigen Fälle verlaufen müssen, wo nicht ein einzelner grösserer Eiterherd im Vordergrund steht, sondern wo zahlreiche metastatische Abscesse nicht sowohl in äusseren, zugänglichen Organen, Knochen und Gelenken, als in inneren Organen zu Stande gekommen sind, multiple Lungen- und Nierenabscesse, vornehmlich wo zugleich eine Entzündung der diese Organe bedeckenden Serosa hinzutritt. Die letztere hat den Charakter einer fibrinösen oder fibrinös-serösen oder auch hämorrhagischen Entzündung im Anfang und später denjenigen der eitrigen Entzündung. Wo sich die Sache nicht (spontan) beschränkt, bei vorher ganz kräftigen Individuen unter dem Einfluss der antitoxischen Gewebsflüssigkeiten, der Phagocytose und der Ausscheidung der Toxine durch die Excretionsorgane, da kann zur Stunde noch wenig beigetragen werden zum glücklichen Verlauf von ärztlicher Seite.

Neben einer forcirt kräftigen Ernährung, soweit eine solche bei dem oft typhösen Zustande, eingenommenen Sensorium und total darniederliegenden Verdauung noch möglich ist, ist besonders die reichliche Flüssigkeitszufuhr werthvoll, wo nöthig in Form subcutaner Kochsalzinfusion, um den Blutdruck zu heben und die Toxine „durch Auswaschen" (nach Sahli) aus dem Körper zu entfernen, sowohl durch Förderung der Nierenthätigkeit, als durch Hervorbringung reichlichen Schweisses. Angesichts der Resultate, welche man selbst in schwereren Fällen von Gelenkrheumatismus mit gewissen „antipyretischen" Mitteln erzielt, ist hier auch das Natron salicylicum in hohen Dosen, zwei bis drei Mal pro die 3 Gramm zu versuchen und scheint dasselbe geeignet, die erste Gefahr überwinden zu helfen, so dass man bei Beschränkung und Begrenzung der Infectionsherde nachträglich der Indication operativer Entfernung des Eiters sammt den Toxinen gerecht werden kann.

Wir haben oben noch zwei Stufen intensiverer Erkrankung bei Staphylomykosis geschildert: Diejenige, wo es zu Thrombenbildung im grösserem Maassstab an den Herzklappen, zu Endocarditis verrucosa und ulcerosa kommt und in Folge dessen zu massenhaften infectiösen Embolieen und diejenige, wo eine acute Intoxication den Tod herbeiführt, bevor es zu localen Entzündungsherden ausgebildeter Form gekommen ist.

Der Staphylococcus dringt mit grosser Vorliebe durch die Wand der Blutgefässe hindurch und geräth auf diese Weise direct in den Blutstrom. Entweder kommt es dabei zu Thrombosen in grösseren Venen oder zu einer multiplen Aussaat, ohne dass man grössere Gerinnsel irgendwo wahrzunehmen vermöchte.

Nach den sorgfältigen Beobachtungen Eberth's, der als einer der Ersten genaue Beweise für das Vorkommen „geballter Kokken" bei Osteomyelitis und Periostitis geleistet hat, findet man öfter feine Venen des Periosts (nach Erhärtung) mit Mikrokokkenballen stellenweise verstopft. Auch in kleinen subcutanen Venen hat Eberth Eiter gefunden und im Weiteren kann die Kokkeninvasion auch in grösseren Venen (Vena poplitea, saphena) fortschreiten und Phlebitis mit eitrig zerfallenden Thromben herbeiführen.

Bonome*) konnte durch Einbringen kleiner Emboli in Venen von Kaninchen mit Staphylococcus aureus nekrotische Endocarditis erzeugen. Genügend grosse inficirte Emboli erzeugten Myocarditis, während Niereninfarcte ohne Emboli durch Injection bloss wässriger Culturmischungen von Staphylococcus erzielt wurden.

---

*) Giornale d. R. Acad. Torino 1886. 7. 8.

Das klinische Bild entspricht hier in besonders exquisiter Weise einem Status typhosus und der Name des „Typhus des membres" passt auf diese Fälle: Hohes, anhaltendes oder wenig remittirendes Fieber begleitet die Intoxication, wie wir es bei schweren Sublimatintoxicationen gelegentlich zu beobachten bekommen: Das Sensorium eingenommen, Krämpfe wie bei Meningitis, Lippen und Zunge trocken, Zahnfleisch oft locker, geschwellt, mit schmierigem Belag, Leib aufgetrieben, empfindlich, Durchfälle, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Eiweiss im Urin. Die Milz ist hier regelmässig geschwollen. Dyspnoe, kleiner, sehr frequenter Puls. Hier lassen sich auch die Staphylokokken direct aus dem Blut züchten, das dem Lebenden entnommen wird.

Anatomisch kommt es zu sehr zahlreichen kleineren Metastasen, ganz regelmässig in den Lungen, Nieren, oft auch in den Muskeln und zwar bilden sich dieselben keineswegs immer aus zu Abscessen, sondern es bleibt bei Hämorrhagieen und embolischen Infarcten, deren Grundlage eigentliche Thromben sein können, wenn — wie in einem unserer Fälle — eine Endocarditis besteht, welche aber auch bloss durch Kokkenansiedlung in kleinsten Gefässen veranlasst worden sein können. Man findet zumal in den Lungen schwarzrothe, später entfärbte feste Herde, die in der Mitte beginnende Vereiterung zeigen. Die bedeckenden Serosae können fibrinösen oder fibrinös-eitrigen Belag darbieten. Acuter Milztumor, der bei den früher beschriebenen Osteomyelitisformen fehlt, ist hier vorhanden. Im Herzfleisch, an den Nierenepithelien und Leberzellen, wenn nicht auch da metastatische Herde vorhanden sind, finden sich die mikroskopischen Zeichen acuter Degeneration.

Es ist also völlig das Bild der sogen. Pyämie und die Berechtigung, solche Fälle der Osteomyelitis anzureihen, giebt bloss die klinische Beobachtung. Denn diese Fälle können ganz gleich beginnen, wie die circumscript bleibenden mit localen Schmerzen und Functionsstörung und nach kurzem localer Schwellung des betreffenden Gliedabschnittes mit festem Oedem, Venenausdehnung, Empfindlichkeit bei starker Bewegung der anstossenden Gelenke und Druckempfindlichkeit des Knochens, meist im Bereich der Epiphysenlinie.

Fälle, in welchen in so plötzlicher Weise eine Ueberschwemmung des Körpers mit Staphylokokken und eine daran sich anschliessende acute Intoxication zu Stande kommt, bieten der **Therapie** wenig Aussicht. Zumal ist nicht daran zu denken, bei der rapiden Aufeinanderfolge von Metastasen durch eine eingreifende Operation die primären Herde im Knochenmark zu beseitigen. Denn nur eine ganz breite Eröffnung des Marks und gründliche Auslöffelung würde

die multiplen, nur durch Ekchymosen charakterisirten Herde zu entfernen gestatten. Es bleibt nichts übrig, als die bereits erwähnten Mittel zur Kräftigung des Körpers, zum Auswaschen der Toxine, zur internen Antisepsis in Anwendung zu ziehen oder vielleicht eine energische Therapie zu versuchen, wie Baccelli sie angegeben hat für andere acute Infectionsformen, nämlich intravasculäre (intravenöse) Sublimatinjectionen, welche aber ihrerseits schwere Vergiftung veranlassen können.

Baccelli hat bei Syphilis diese Injection versucht und Kozmarszky *) hat dieselbe auf Puerperalfieber angewandt und zwar 1—5 Milligramm pro Dosis, bis zu acht Injectionen je einer Pravaz'schen Spritze einer 1‰ Lösung.

Wir hoffen gezeigt zu haben, dass die Osteomyelitis wie keine andere Krankheit geeignet ist, als Prototyp der Staphylomykosen zu dienen, wegen ihrer Häufigkeit, der Reinheit der Infection und wegen des Vorkommens der verschiedensten Grade und Formen der Erkrankung. Das klinische Bild der Osteomyelitis, welches seit den zahlreichen Arbeiten, die auf Chassaignac's berühmte Mittheilungen vom Jahre 1854 folgten, namentlich nach Ullmann seit den Schilderungen von Demme, Klose, Roser, Lücke, Kocher, sehr gut begrenzt und abgeklärt schien, hat sich bis in die letzten Jahre stetiger Erweiterung bedürftig gezeigt, welche erst erfolgen konnte, als man — gerade wie für die Tuberculose — ein untrügliches Kennzeichen in dem Nachweise eines wohlbekannten Staphylococcus erobert hatte.

Während Ogston**) die pyogenen Kokken im Allgemeinen studirte und Rosenbach***) und Passet****) die wichtigsten derselben in definitiver Weise differenzirten, wiesen Becker, Krause und Rosenbach für die Osteomyelitis das häufige Vorhandensein eines ganz bestimmten dieser Mikroorganismen nach, was auch Köstlin†) in einer experimentellen Arbeit bestätigte.

Während wir schon in unserer ersten experimentellen Arbeit††) über Osteomyelitis mit einer grossen Anzahl von Belegen für die Thatsache eingetreten waren, dass der bei der Genese der Osteomyelitis wirksame Infectionsstoff identisch sei mit dem bei acuten Entzündungen überhaupt wirksamen, glaubte Rosenbach†††) anfäng-

*) S. Centralbl. f. Gynäk. Sept. 1894.
**) Ogston, Langenbeck's Arch. 1880. Bd. 25.
***) Wiesbaden 1884.
****) Fortschritte d. Med. 1885.
†) Halle 1870. Experimente zur acuten Osteomyelitis.
††) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. VI.
†††) Halle 1870. Experimente zur acuten Osteomyelitis.

lich an der specifischen Natur des Osteomyelitiscoccus festhalten zu sollen, bis es ihm selber, sowie Krause und Gangolphe gelang, die Identität des Staphylococcus des Abscesseiters mit dem Osteomyelitiscoccus nachzuweisen. Die Kenntniss, dass überhaupt Mikrokokken bei Osteomyelitis vorkommen resp. dass diese Krankheit zu den Infectionskrankheiten, den Mykosen zu rechnen sei, das verdanken wir hauptsächlich den Untersuchungen von Klebs und Lücke, v. Recklinghausen, Eberth und Pasteur*). Pasteur hat speciell die Identität des Osteomyelitiscoccus mit demjenigen des Furunkels dargethan.

Nachdem nun durch uns und Rosenbach zuerst die Möglichkeit experimenteller Erzeugung der Osteomyelitis überhaupt, dann durch Becker und Krause, später Rodet und Lexer die Möglichkeit der Erzielung einer Staphylokokken-Osteomyelitis bewiesen war, so war die Basis gegeben, am Menschen in jedem Falle von Osteomyelitis über die Zugehörigkeit derselben zu den Staphylomykosen mit Sicherheit ein Urtheil zu fällen.

Erst so konnten die proliferirenden Formen: Die vasculöse nach unserer Bezeichnung, die sklerotische Ostitis von Garré und ihre neuralgischen Varietäten nach Gosselin, welche klinisch der Knochensyphilis nahe stehen, die albuminöse Periostitis von Poncet und Ollier, die serösen Knochencysten Schlange's und Vollert's, die sarkomähnlichen granulös-speckigen Formen, wie wir sie sahen, die absolut chronisch verlaufenden Knochenabscesse in Epi- und Diaphysen, welche wir mit zahlreichen Autoren verhältnissmässig häufig zu beobachten Gelegenheit hatten und bei welchen das klinische Bild den Verdacht auf Tuberculose nahelegt — erst so konnten alle diese Formen der typischen, acut-eitrigen Form der Staphylokokken-Ostitis angereiht werden.**) Und die nahe Beziehung der gewöhnlichen Osteomyelitis zu „primärer" oder krypto-genetischer Pyämie und zu gewissen Formen hämorrhagischer Septicämie bekam erst ihre bestimmte Stütze.***)

Die Nachweise der Variabilität der klinischen Krankheitsbilder bei Einwirkung des Staphylococcus auf Weichtheile sind viel weniger zahlreich; Rodet†) hat multiple kalte Abscesse durch Injection von Staphylococcus aureus hervorrufen können.

Es kann demnach als über allen Zweifel erhaben betrachtet

---

*) Vergl. auch die Arbeiten von Neureuter, Salomon, Schüller, Nepveu.

**) Man vergleiche auch die klinischen Belege von Kirmisson zu der Mannigfaltigkeit der Osteomyelitisformen in dessen Leçons cliniques sur l'app. locomot. 1890.

***) Garré hat zuerst (nach Ullmann) den Staphylococcus aureus im Blut gefunden, Kohts in den Lungencapillaren.

†) Gaz. hebd. 1892. No. 22.

werden, dass auch am Menschen das Knochenmark und der Knochen junger, wachsender Individuen eine Lieblingsstätte für die Ablagerung und Entwicklung des Staphylococcus aureus ist. Dass derselbe nicht der einzige Mikroorganismus ist, welcher Osteomyelitis zu erzeugen vermag, das haben wir in unserer Casuistik schon belegt. Kraske und nach ihm Giordano und Lannelongue und Achard haben es sich zu einer besonderen Aufgabe gemacht, zu zeigen, dass es mit einer einheitlich-genetischen Auffassung der Osteomyelitis unwiederbringlich dahin sei und dass alle möglichen anderen entzündungserregenden Mikroorganismen ebenfalls und ebenso gut Osteomyelitis zu erzeugen vermögen. Das ist nun in so allgemeiner Fassung nicht richtig und Kurt Müller hat am schärfsten betont, dass ausser dem Staphylococcus kein anderes Bacterium eine typische Osteomyelitis herbeizuführen im Stande sei.

Nachdem wir gezeigt haben, dass der Staphylococcus die allerverschiedensten Grade und Formen der Osteomyelitis hervorruft, möchten wir nicht so weit gehen wie K. Müller. Es giebt allerdings ein Kernbild der Osteomyelitis, wie wir es früher bezeichnet haben, welches fast ausschliesslich durch Staphylococcus aureus veranlasst wird. Aber dass echte eitrige Osteomyelitis auch durch andere Kokken entsteht, ist sowohl am Menschen als durch Experimente nachgewiesen.

Witzel*) hat sehr eingehend die sämmtlichen bekannten Fälle von secundären Gelenk- und Knochenerkrankungen bei den allerverschiedensten, den Menschen betreffenden Infectionskrankheiten zusammengestellt. Wir können hier auf seine Arbeit nur hinweisen, da wegen des Fehlens bakteriologischer Nachweise in der Mehrzahl der Fälle sein Material für uns weniger grosses Interesse hat.

Kurt Müller stellt von Osteomyelitis durch andere Mikroorganismen folgende Fälle zusammen:

6 Fälle durch Pneumokokken,**)
6 Fälle durch Typhusbacillen,***)
7 Fälle durch Streptokokken.

Ullmann konnte bei seinen Experimenten, bei denen er nach intravenöser Injection das Knochenmark durch subcutane Fracturirung oder 12stündige Hyperämisirung schädigte und disponirte, ausser

*) Witzel, Bonn 1890. Gelenk- und Knochenentzündungen bei acut-infectiösen Erkrankungen.

**) Wir verweisen auf Lannelongue und Achard, Semaine méd. 191, 1890, 209, 1891, Ullmann, Hansen, Fischer und Levy, Cbl. f. Chir. 836, 1893.

***) Vergl. Fälle von Ebermayr, Orloff, Achalme, Colzi, Ullmann, Barbacci, Semaine méd. 472, 1891, Achard und Broca, Semaine méd. 573. 1893, Tavel.

1. durch den Staphylococcus aureus noch durch folgende Mikroorganismen Osteomyelitis beim Thiere erzeugen:

2. Durch den Staphylococcus albus*) bei jungen Hunden — ohne eine einzige Localisation in inneren Organen.

3. Durch beide genannte Organismen zusammen.

4. Durch Streptococcus pyogenes**) bei Kaninchen, viel öfter und in schwerer Form bei Combination desselben mit den vorgenannten Staphylokokken.

5. Durch den Bacillus pyocyaneus.

6. Durch den Micrococcus tetragenus bloss bei Meerschweinchen.

7. Durch den Bacillus prodigiosus bei Hunden und Kaninchen.

8. Durch den Typhusbacillus bei denselben Thieren. Bourgeois hat schon 1887 53 Fälle von Osteomyelitis typhosa zusammengestellt.

9. Für den Pneumococcus bestehen bloss klinische Nachweise, ebenso für Variola, Masern, Scarlatina.

Endlich erzeugte, wie schon oben erwähnt, Ullmann durch sterilisirte Culturen von Staphylococcus aureus, Typhusbacillus, Prodigiosus, sowie mit Calomel und Terpentin Osteomyelitis mit Eiterung.

Ausser Ullmann haben, im Gegensatz zu Kurt Müller, Lannelongue und Achard grossen Nachdruck auf die Behauptung gelegt, dass verschiedene Mikroorganismen dieselbe Form der Osteomyelitis hervorrufen können. Während Courmont und Laboulaye hauptsächlich Localisation in den Diaphysen fanden, constatirten Lannelongue und Achard bei ihren Experimenten neben Arthriten bei Injection von Streptokokken juxtaepiphysäre, intramedullare und subperiostale Herde. Allerdings weisen sie auf den besonders acuten Anfang, baldigen Nachlass, die rasche und diffuse Eiterung mit erysipelatöser Hautröthung ohne Venenektasie im Gegensatz zu der Staphylokokkenentzündung hin.

Wenn demgemäss auch zweifellos andere Mikroorganismen, als der Staphylococcus Osteomyelitis erzeugen können, so hat doch Kurt Müller vollständig Recht mit seiner Behauptung, dass sowohl der Häufigkeit nach diese anderen Erreger in den Hintergrund treten, als dass sie in ihrer Entwicklung und im klinischen Bilde oft so weit abweichende Formen von Erkrankung hervorrufen, dass wir dieselben wenigstens vermuthungsweise zu unterscheiden vermögen. Das belegt schon die obige Schilderung von Lannelongue und Achard, das hat Krause gezeigt, das geht zum Theil aus unserer obigen Casuistik hervor.

Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn diejenigen Forscher,

---

*) Vergl. hierzu unsere Casuistik.

**) Vergl. hierzu unsere Casuistik.

welche die Staphylomykosen zum Gegenstand ihrer Studien gemacht haben, stets der Osteomyelitis ein Hauptaugenmerk zuwandten. H. Ribbert*) und A. Lübbert**) haben in besonders umfassender und gründlicher Weise das Wesen der Staphylokokkenerkrankung zu erforschen gesucht.

Wenn man diesen schönen experimentellen Untersuchungen entnimmt, wie ausserordentlich verschieden die Wirkung von Staphylokokken ist bei verschiedenen Thieren, bei verschiedenen Applicationsstellen des Infectionsstoffes und bei verschiedenen Lebensbedingungen der verwendeten Mikroorganismen, so ergiebt sich leicht, wie wünschenswerth zur Beurtheilung der Staphylomykosen der Menschen die klinischen Beobachtungen sind. Lübbert giebt ausdrücklich an, dass das Endresultat seiner zahlreichen Untersuchungen mit Staphylokokken das sei, dass es ihm nicht gelungen sei, das Krankheitsbild der typischen Osteomyelitis zu erzeugen. Andere Experimentatoren fanden an den nach unserem Vorgang vorbereiteten Läsionsstellen des Knochenmarks (durch Contusionen und Fracturen oder nach Ullmann durch Hyperämisirung und Ekchymosirung des Marks mittelst zwölfstündiger elastischer Ligatur) regelmässig Osteomyelitis bei gleichzeitiger Staphylokokkeneinwirkung, so Kocher, Becker, Rosenbach, Krause. Köstlin***) fand dieselbe, als er frisch einem Kranken entnommenen Osteomyelitiseiter intravenös einverleibte, dagegen nicht bei blosser Injection beliebiger Faulflüssigkeiten, auch nicht wenn er Osteomyelitiseiter injicirte, welchen er länger aufbewahrt hatte oder welchen er faulen liess.

Rodet dagegen zeigte zuerst und nach ihm Lannelongue, Courmont und endlich Lexer,†) dass unter bestimmten Versuchsbedingungen locale Läsionen nicht nöthig sind; so, wenn man Staphylococcus aureus höherer Virulenz wählt, nämlich ganz frische Culturen. In diesem Falle hängt der Grad der Erkrankung ganz ab von dem Orte der Injection, von dem Quantum injicirter Staphylokokkencultur einerseits, von dem Alter des Individuum anderseits: 10—20 Centigramm bei Kaninchen in die Venen injicirt, bewirken multiple Herde bloss in den Knochen, 20—50 Centigramm in Muskeln, Eingeweiden (spec. Nieren) und Gelenken; 50—100 Centigramm tödten das Thier ohne Metastasen binnen 24 Stunden. Rodet

*) Ribbert, Bonn 1891. P. Anatomie und Heilung der Erkrankungen durch Staphylococcus.

**) Lübbert, Biologische Spaltpilzuntersuchung. Würzburg 1886.

***) Köstlin. Ueber ac. infect. Osteomyelitis, Experimentelles. Halle 1880.

†) Langenbeck's Arch. f. Chirurgie 1894. XLVIII.

fand schon, dass subcutane Impfungen des Staphylococcus nicht genügen; bei intravenösen treten die Knochenaffectionen namentlich bei mittleren Virulenzgraden auf, bei höherer Virulenz treten Metastasen in Herz, Nieren und Muskeln auf. Nach Lexer dagegen ist das Alter das Maassgebende. Bei älteren Individuen kommt's bei 10—20 Centigramm zu multiplen Abscessen und Gelenkeiterungen, selten mit einigen subperiostalen Abscessen an Femur und Tibia; bei jungen Thieren werden völlig analog wie bei wachsenden Menschen die Knochen Sitz von Eiterungsherden und zwar mit Vorliebe juxtaepiphysär und dieselben Knochen (Femur, Tibia und Humerus) wie am Menschen sind am häufigsten befallen. Schon Colzi hat in seiner gediegenen Arbeit über Osteomyelitis hervorgehoben, dass es ihm bei 14 erwachsenen Kaninchen nicht gelang, eine ächte Osteomyelitis zu erzeugen. Von 16 jungen Kaninchen dagegen bekamen acht juxtaepiphysäre und diffuse eitrige Osteomyelitis, auch wenn Staphylococcus aureus von Abscessen etc. verwendet wurde. Mit Staphylococcus albus erzielte Colzi bloss einmal eine Spondylitis.

Am Menschen liegen die Verhältnisse analog: Bei jungen Individuen findet man die Staphylomykosis in Form der Osteomyelitis auf den chirurgischen Abtheilungen, bei erwachsenen Personen die multiplen Gelenkaffectionen in Form des acuten Gelenkrheumatismus auf den internen Spitalabtheilungen. Wenn wir nicht irren, so hat unser College Prof. Sahli in einer grossen Anzahl von mit letzterer Krankheit Behafteten den Staphylococcus nachgewiesen. Wir haben zuerst darauf aufmerksam gemacht auf Grund klinischer Beobachtungen, dass zwischen völlig local bleibender Osteomyelitis und der sogen. Pyämie nur ein gradueller Unterschied ist. Colzi, K. Müller und Jordan haben dies bestätigt durch experimentelle Untersuchungen und wir haben oben an Hand klinischer Bilder die Entwicklung der jetzt besser als Staphylomykosis zu bezeichnenden Krankheit von den gelindesten Formen des blossen „Rheumatismus" bis zu acuter „Pyämie" und „Sepsis" geschildert.

Wir müssen aus den reichlichen experimentellen Beiträgen der letzten Jahre zu Handen der Genese der Staphylomycosis osteomyelitica am Menschen schliessen, dass entweder eine locale Disposition geschaffen werden muss oder dass besonders virulente Staphylokokken ins Blut eindringen müssen, um ohne Localläsion Knochenmarkmetastasen zu erzielen. Freilich ist ganz dasselbe der Fall bei den zahlreichen Experimenten zur Genese der Eiterung überhaupt. Wie widersprechend sind nicht da die Resultate der verschiedenen Forscher! Dem einen ergaben Injectionen von grösseren Quantitäten von Eiterkokken bei Thieren gar keine Störung, der andere erzielte in der Unterhaut und im Peritoneum mit Sicherheit Eiterung.

Tavel hat durch seine und seiner Schüler (Walthard) schöne Untersuchungen zur Genüge dargethan, wie wichtig behufs Erzielung einer Eiterung die Gewebsläsion ist. So ergiebt auch die Beobachtung am Menschen das Trauma in seinen verschiedenen Formen unmittelbar oder Monate voraus als Grundlage einer Knochenerkrankung durch Staphylokokken so häufig, dass darüber keine Worte zu verlieren sind. Aber wichtiger erscheint uns die Thatsache, dass doch auch beim Menschen ohne jegliche Localläsion im Knochenmark — ganz wie Rodet, Lexer u. A. uns an Thieren experimentell gezeigt haben — acute Entzündung durch verschleppte Staphylokokken auftreten kann und hiefür die Erklärung zu finden, ist für den Chirurgen von ganz besonderer Wichtigkeit.

Dass sowohl Grawitz, Waterhouse, Rinne u. A., welche Eiterung nach Injection von Staphylokokken in Unterhaut und Peritoneum ausbleiben sahen und de Bary, welcher ebenfalls eine Vorbereitung des gesunden Gewebes für nöthig fand, als Garré, Bockhardt, Bumm, Büdinger, Pawlowsky und Burginsky,*) welcher auch ohne Ptomaine oder Gewebsstörungen Entzündung, z. B. Peritonitis durch Injection pyogener Kokken erzeugen konnte, richtig beobachteten, ist zweifellos. Dass aber bei den letzterwähnten Versuchsbedingungen die Steigerung der Virulenz, wie sie experimentell durch den Durchgang der Kokken durch den thierischen Körper erzielt werden kann, von maassgebender Bedeutung ist, scheint auch vom Standpunkte praktisch chirurgischer Erfahrungen aus sicher. Denn noch zur Stunde werden wenige Chirurgen in Abrede stellen wollen, dass wir zwar in der Regel mit unseren antiseptischen Maassnahmen Eiterung frisch angelegter Wunden sicher verhüten, aber von dem Momente an, wo wir uns oder diejenigen, welche bei Operationen und Zurüstungen behülflich sind, nicht schützen können vor Berührung eiternder Wunden, plötzlich bei genau denselben Maassnahmen eine ganze Anzahl von Infectionen erleben, weil wir es mit Eiterkokken zu thun haben, welche in Folge von Züchtung im menschlichen Körper eine besonders hohe Virulenz erlangt haben und unter diesen Eiterkokken spielen die Staphylokokken die Hauptrolle.

Es ist hier nicht zu untersuchen, worauf wir diesen höheren Virulenzgrad zu beziehen haben; aber es scheint nach vielen Versuchen von Pasteur, Holst**) und Burginsky, dass die Uebertragung, resp. Ausbrütung gewisser Mikroorganismen im Körper der nämlichen Thierspecies die Virulenz für diese Thierart erheblich steigert. Wir haben darin Anhaltspunkte zur Erklärung, wie auch

*) Baumgarten, Arbeiten . . . . Braunschweig 1891.
**) Holst, s. Baumgarten's Jahresbericht 1888.

am Menschen ohne vorbereitende Gewebsläsion eine Osteomyelitis entstehen kann. In Fällen, wo kein Trauma und keine frühere örtliche Veränderung voranging, finden wir bei genauem Zusehen in der Regel, dass vor der Bildung der Metastase dem Staphylococcus im Körper selber Gelegenheit zur Entwicklung und zur Erlangung eines höheren Virulenzgrades gegeben war: Alle die kleinen Aknepusteln, Eiterblasen, Furunkel, eiternden Verletzungen, auf welche wir wohl zuerst*) die Aufmerksamkeit gelenkt haben und welche so zahlreich durch unsere oben gegebenen klinischen Bilder illustrirt sind, dass man die Haut als die hauptsächlichste Eingangspforte für den Staphylococcus betrachten muss, alle diese Primärherde sind Brutstätten für den Staphylococcus, bevor derselbe durch Eindringen in die Circulation zur Entstehung einer Knochenmarkmetastase Anlass gegeben hat.

Dass die Virulenz der Staphylokokken auch bloss relativ gesteigert sein kann dadurch, dass die Reactionsfähigkeit des Gewebes herabgesetzt wird, haben wir unter Hinweis auf O. Bujwid's**) Experimente schon betont. Quantitäten von Staphylokokken bewirken Eiterung, die sonst unschädlich sind, wenn man local oder intravenös Traubenzuckerlösung gleichzeitig injicirt.

Und wo man auf der Haut nichts findet, was als vorgängiger Brutherd für die kräftige Entwicklung des Staphylococcus hätte gelten können, da wissen wir jetzt, dass wir hauptsächlich auf analoge Brutstätten auf und in den Schleimhäuten zu achten haben. Freilich darf man einen Umstand nie aus dem Auge lassen, auf welchen auch Jordan hinweist, welcher ebenso für andere Infectionen grosse Bedeutung hat, das ist, dass der primäre Entzündungsherd in der Haut geheilt sein kann, ja schon lange Zeit geheilt, ehe die Metastase eintritt. Denn es ist gezeigt worden, dass wir uns je länger je weniger der Thatsache verschliessen können, dass pathogene Mikroorganismen in scheinbar ausgeheilten Erkrankungsherden ausserordentlich lange sich lebensfähig erhalten können. Wir haben seiner Zeit hauptsächlich den Magendarmcanal auf Grund klinischer und experimenteller Anhaltspunkte verantwortlich gemacht. Und wir weisen ausser auf Erfahrungen von Tavel, Sahli, Stooss und de Cérenville darauf hin, dass Kuborn***) in einem Falle von S. Denys bei einer Fleischvergiftung von 30 Personen durch Kuhfleisch, letzteres von Staphylococcus aureus und albus vollgespickt

*) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 11.
**) Centralbl. f. Bacteriol.1 9. Bd. IV.
***) Acad. de méd. de Belgique. Sept. 1894.

fand. Immerhin scheinen die ersten Wege für die Aufnahme der Staphylokokken noch wichtiger zu sein.

Kraske hat die Mandeln als Sitz primärer Entzündung bei Osteomyelitis besonders hervorgehoben. Buschke,*) Sacaze**) u. A. haben bestätigt, dass hier der Staphylococcus aureus eindringen könne. Aber soviel wir aus sicher constatirten Fällen ersehen, ist auch hier erst in Form einer „Angina" eine Ausbildung des Staphylococcus an Ort und Stelle vorangegangen, bevor ein Eindringen und Bildung metastatischer Entzündung an tief gelegenen, vorher gesunden Organen erfolgte. In einem Falle erfolgte eine Vereiterung einer Fractur durch Zutreten einer Staphylokokken-Angina.

Ganz vorzüglich hat in neuester Zeit Bernabei***) bewiesen, dass der Zungenbelag wie ein künstlich präparierter Nährboden für die Entwicklung bestimmter Mikroorganismen dient, welche in den Körper eindringen und zu Infectionskrankheiten von den Respirations- und Digestionsorganen aus führen können. Die Zungenoberfläche wird durch chemische Agentien mit oder ohne primäre Mitwirkung von Bakterien anatomisch verändert und dadurch die Möglichkeit zur Ansiedlung von pathogenen Bakterien geschaffen. Und wie oft sehen wir nicht bei Kindern allerlei Ausschläge, Excoriationen und Wunden im Bereich des Mundes und der Nase!†)

Nehmen wir zu diesen Thatsachen die Nachweise hinzu von der ausserordentlich raschen Vertheilung von Mikroorganismen im ganzen Körper nach Schimmelbusch††), sobald die Wege für das Eindringen derselben einmal geöffnet sind, da schon nach fünf Minuten auf frische Wunden gebrachte Keime in den zerkleinerten Geweben der inneren Organe aufgefunden wurden, so sehen wir, dass den Stellen, wo Kokken eindringen und haften können, gar nicht genug Aufmerksamkeit gewidmet werden kann für die Prophylaxis der Staphylomykosen, und dass wir, resp. der Patient bei den unbedeutenderen Verletzungen in der Regel eine erste Warnung von vieltägiger Dauer — die Zeit der localen Ausbrütung des Infectionsstoffes — erhalten, bevor die Metastasirung erfolgt.

Aber gerade die Schimmelbusch'schen Versuche lehren uns, dass unter Umständen die Kokken auch direct in offene Wege, sei es

*) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 38.

**) Arch. gén. de méd. 1894.

***) Centralbl. f. inn. Med. 1894. S. 864.

†) Dass nicht bloss Metastasen in das Knochenmark bei dem Eindringen der Kokken von Mund- und Rachenhöhle aus zu Stande kommen, das lehren die Mittheilungen von Roos (Berl. kl. Wochenschr. 1894) über dem acuten Gelenkrheumatismus vorgängige Angina „rheumatica" und von Sacaze über acuten Staphylokokken-Rheumatismus nach exacerbirenden chronischen Anginen.

††) Deutsche med. Wochenschr. 1874. No. 28.

Lymph- oder zumal Blutwege hineingelangen können und dann die Zeit einer ersten Stationirung dahin fällt. Wir werden zumal an den Weichtheilen solchen Fällen begegnen. Da kann die locale Entzündung und das Bild der „acuten Pyämie" zusammenfallen; wir haben auf diese Formen, welche das scheinbar „spontane Auftreten" vieler Osteomyelitiden erklären, schon früher hingewiesen.

Ribbert*) hat versucht, näher zu präcisiren, wodurch ein Haften mit Entwicklung in intensiverer Weise möglich wird und glaubt in den von den Bakterien gelieferten Toxinen die Erklärung zu finden, da bei gleichzeitiger Injection von Toxinen, sei es local, sei es an entfernten Stellen, eine intensivere Ausbildung der eingeimpften Staphylokokken erreicht wird. Diese Toxine (Kronacher), wie andere schädigende Substanzen lädiren die Gewebszellen bis zur Nekrose und hindern deren reactive antibakterielle Thätigkeit. Höhere Virulenzgrade würden demgemäss im Anhaften grösserer Quanta toxischer Secrete oder in stärkerer Ladung des Bakterienproteins mit toxischen Substanzen bestehen; ebenso würde die Bedingung einer Unschädlichmachung eingedrungener Bakterien mit der raschen Resorption und Abfuhr der von ihnen mitgebrachten oder an Ort und Stelle producirten Toxine beginnen müssen.

Rodet und Courmont**) constatiren ebenfalls, dass gleichzeitige oder vorgängige Application sterilisirter Culturen die Thiere empfänglicher für Staphylokokken-Infection macht.***) Dieselben Autoren†) befinden sich in dem wichtigen Punkte mit Ribbert in Uebereinstimmung, dass sie finden, dass auch die durch Wärme völlig sterilisirte Staphylokokken-Cultur (aber nicht die durch Filtration von ihren giftigen Substanzen befreite) ebenso toxisch wirkt, wie die vollständige Cultur und dass namentlich die durch Alkohol fällbaren Bestandtheile Nephritis erzeugen.

Auch Ullmann konnte durch sterilisirte Staphylokokken-Culturen Osteomyelitis hervorrufen.

Dass diese Resorption und, fügen wir hinzu, die Beseitigung der Kokken selber durch Phagocytose und verwandte Processe nicht in allen Geweben gleich rasch vor sich gehen können, ist von vorneherein klar und wir verstehen ohne zu grosse Schwierigkeit

*) loc. cit.

**) Province méd. 1891.

***) Rodet und Courmont glauben zwar, ausser prädisponirenden Substanzen in Staphylokokken-Culturen vaccinirende Stoffe (letztere unlöslich in Alkohol) nachweisen zu können. Nach ihnen und nach Mosny und Marcano hat das Serum mit letzteren vaccinirter Thiere ausgesprochen antitoxische und baktericide Eigenschaften.

†) Revue de méd. 1893.

die Ergebnisse von Ribbert's und namentlich Lübbert's Experimenten, welcher oftmals nach intravenöser Injection in zahlreichen Leber-Schnitten keinen einzigen Coccus nachweisen konnte, wie Ribbert in Milz und Lymphdrüsen die Staphylokokken nur spärlich fand, in Nieren (wie Krause) und Herzfleisch dagegen ausnahmslos, in den Lungencapillaren meistens reichlich. Wie es sich mit der Raschheit der Resorption aus jungem im Verhältnis zu älterem Knochenmark verhält, darüber sind noch keine Versuche gemacht. Dass man durch directe Ueberimpfung vom Blut Erkrankter auf Thiere (weisse Mäuse) den Erweis leisten kann, dass die im Blut kreisenden Staphylo- (und Strepto-)kokken sehr verschiedenenen Virulenzgrad besitzen, hat Petruschky*) bewiesen.

Colzi**), Kurt Müller***), Canon†) und Jordan haben die Thatsache einer besonderen Disposition des jugendlichen Knochenmarks als Entwicklungsstätte des Staphylococcus aureus (und albus) dadurch ausgedrückt, dass sie die Osteomyelitis acuta als eine Staphylokokkenpyämie der Wachsthumsperiode bezeichneten.

Wir müssen eine solche Bezeichnung als eine Beschränkung erklären††); denn es giebt sehr acute Osteomyeliten, bei denen nur ein einziger Localherd sich ausbildet und spontan sich beschränkt, so dass die Bezeichnung Pyämie hier dem üblichen Begriff dieser Affection nicht conform ist. Wir wollen der Unterscheidung von Canon eine gewisse Berechtigung nicht abstreiten, als Sepsis diejenigen Fälle anzusprechen, wo Mikroorganismen sich im Blute vermehren und als Pyämie, wo sie bloss durch das Blut hindurchgehen, um sich erst in den Geweben zu vermehren; allein da ähnliches auch bei anderen Mikroorganismen vorkommt, so müsste man zum mindesten behufs näherer Präcisirung von Staphylokokkensepsis und Staphylokokkenpyämie sprechen. Wir sehen aber überhaupt keinen Vortheil in Beibehaltung jener alten, zum Theil falschen Namen für neue, besser bekannt gewordene Krankheiten und glauben, die Namen: Staphylomycosis circumscripta acuta und chronica, Staphylomycosis multiplex und metastatica und Staphylohaemia bezeichnen viel klarer die durch Staphylokokkeninvasion zu

---

*) Petruschky, Zeitschr. f. Hygiene XVII.

**) Colzi,

***) Münchner med. Wochenschr. 1893.

†) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 37.

††) Die Auffassung der genannten Autoren ist ja eine der frühesten, welche man über die „Natur" der Osteomyelitis gehabt hat. Thellier (Thèse de Paris 1883) weist darauf hin, dass ausser Chassaignac selber namentlich Verneuil und dessen Schüler Domec den engen Zusammenhang mit der „Infection purulente" betont haben.

Stande kommenden Krankheitsformen. Canon hat durch seine Untersuchungen gezeigt, dass ein positives Ergebniss der Blutuntersuchung bezüglich Mikroorganismen mit und ohne Metastasenbildung constatirt werden kann. Unsere klinischen Bilder geben Erklärung dazu und Ribbert, Lübbert und andere Autoren haben schon gefunden, dass bei zu raschem Verlauf metastatische Entzündungsherde nicht nachgewiesen werden können, weil die in den kleinsten Gefässen und darum herum abgelagerten Kokken noch nicht lange genug wirken konnten, um zu entzündlicher Reaction seitens der Gewebe zu führen. Da nach Wyssokowitsch und Buday*) die Kokken an den Gefässendothelien haften bleiben und sich zuerst in diesen vermehren können, so versteht man das rasche Uebergehen der Toxine ins Blut und die daherige intensiv toxische Wirkung der Invasion sehr wohl. Am Menschen ist diese Form (die Staphylokokkensepsis Canon's) eine grosse Ausnahme; viel häufiger ist die metastatische Form (die Staphylokokkenpyämie Canon's), wenn es auch nicht immer zu entzündlicher Reaction oder gar zu Eiterung der Metastasen kommt, sondern oft bei Circulationsstörungen, Blutungen (Infarct) und Nekrosen sein Bewenden hat. Die häufigste Form ist die Staphylomycosis circumscripta.

Am meisten in Uebereinstimmung wie hinsichtlich der Aetiologie der acut eitrigen, so der Entzündung überhaupt und der Osteomyelitis insbesondere befinden wir uns mit den klaren und allen Thatsachen Rechnung tragenden Auseinandersetzungen von Ullmann,**) Kurt Müller***) und Jordan und glauben, der dort vertretenen Auffassung durch unser eigenes klinisches Material eine breitere Stütze geben zu können. Kurt Müller benützt das reiche Material der Hallenser Klinik. Er räumt der chronischen Form ein weniger weites Feld ein, als wir, obschon er einen 4 Jahre alten rein chronischen Knochenabscess mit virulenten Staphylokokken beschreibt. Er unterscheidet neben der acut eitrigen die subacute, recidive, albuminöse, sklerosirende und hämorrhagisch-septische Form. Jordan legt 19 Beobachtungen aus Czerny's Klinik zu Grunde.

Jordan zählt die verschiedenen Bakterien auf, welche Entzündung und Eiterung veranlassen und so auch der Osteomyelitis zu Grunde liegen können; er trägt der Thatsache Rechnung, dass auch rein chemisch wirkende Substanzen Eiterung erregen. Deshalb ist es schon a priori nicht verwunderlich, dass auch die Bakterientoxine

*) Virch. Arch. CXXII.

**) Ullmann, Beiträge zur Lehre von der acuten Osteomyelitis. Wien 1891.

***) Ueber acute Osteomyelitis. Münchener medicinische Wochenschr. 1893. 47 und 48.

als solche Eiterung herbeiführen; indess nicht bloss Eiterung. Mosni und Marcano*) haben gezeigt, dass die von Staphylokokken durch Filtration befreiten Culturen, die in grossen Dosen intravenös rasch tödteten, in kleinen Dosen vorübergehende Erholung zulassen, aber nachträglich unter Abmagerung und Durchfall doch zum Tode führen und dass man als Ursache des tödtlichen Ausganges eine Secundärinfection findet, in Form von kleinen Abscessen in der Wand der Därme, speciell des Dickdarms mit oder ohne Eiterung der zugehörigen Drüsen, mit oder ohne Peritonitis. In diesen Abscessen findet man zwei Bacillen, deren einer dem Colibacillus nahe verwandt ist.

Auch abgeschwächte Culturen des Staphylococcus und mit Serum vaccinirter Thiere antitoxisch behandelte Culturen ergeben denselben Befund, welcher die Annahme aufdrängt, dass das Staphylokokken-Toxin die Gewebe so schädigt, dass die normalen Darmbewohner in die Gewebe der Darmwand einzudringen vermögen. Lübbert hat schon Fälle beschrieben, wo sich nach intravenöser Staphylokokkenimpfung schwere Läsionen der Darmwand vorfanden als directe Folge.

Nannoti**) findet als Folge der löslichen Producte des Staphylococcus aureus, wenn dieselben subcutan einverleibt werden in nicht zu grosser Dose, ebenfalls Verfall und Abmagerung, in einzelnen Fällen mit tödtlichem Ausgang, aber ohne constante Localerscheinungen, ausser Abscessen an Ort und Stelle ohne Mikroorganismen.

Es erübrigt uns nur noch, kurz derjenigen Fälle zu gedenken, wo durch den Staphylococcus veranlasste Erkrankungen das Knochenmark wenigstens in klinisch ersichtlicher Weise gar nicht, dagegen andere Körpergewebe mehr oder weniger intensiv betheiligen.

Dass die Staphylomykosis in ihrer acuten Form in der Wachsthumsperiode mit Vorliebe, sobald eine Verbreitung durch das Blut stattfindet, das Bild der Osteomyelitis annimmt, haben wir im Anschluss an K. Müller, Jordan und Canon hervorgehoben; aber auch bei jungen Individuen und vorzüglich bei älteren kann das Bild einer Staphylomykosis ein ganz differentes sein. Schon Krause hat in seinen Experimenten relativ oft Muskelabscesse und häufig Gelenkeiterungen erzielt und aufmerksam gemacht, wie wenig bei seinen und Becker's Experimenten das durch Injection des Osteomyelitiscoccus bei Kaninchen und Meerschweinchen hervorgerufene Krankheitsbild mit demjenigen bei Menschen übereinstimme und Lexer hat dann die Erklärung dieser Unterschiede in dem Alter der In-

*) Acad. des sciences. Sept. 1894.

**) Annales de micrographie. Octbr. 1891.

dividuen an Thieren experimentell gefunden, da er bei erwachsenen Thieren Gelenk- und Muskelabscesse an Stelle der Knochenmarkeiterungen erzeugte bei intravenöser Injection.

Nachdem wir aus Eingangs entwickelten Gründen an der Hand der Osteomyelitis eine Uebersicht gegeben haben über die ausserordentlich wechselvollen Bilder, welche bei Staphylokokkeninvasion ein und desselben Gewebes auftreten je nach Quantität und Virulenz des Infectionsstoffes und Resistenz des befallenen Individuums, halten wir es nicht für nöthig, auch für die anderen Gewebe, wie Haut und Schleimhäute, Muskeln und Gelenkgebilde, die drüsigen Organe, Nervensystem und Gefässsystem ausführliche Schilderungen für alle möglichen Erkrankungsgrade und Erkrankungsformen zu geben. Vielmehr heben wir für die verschiedenen Gewebe an der Hand unseres klinischen Materials bloss einige Typen heraus, um zu zeigen, wie sich auch in anderen Geweben mutatis mutandis ähnliche Veränderungen als Folge von Staphylokokkenablagerung abspielen.

Wir haben zu beweisen gesucht, dass die in das Knochenmark gelangenden Staphylokokken gewöhnlich im Körper selber schon ein Entwicklungsstadium durchgemacht und so einen gewissen höheren Grad von Virulenz erreicht haben. Das wird sich nun ganz ähnlich verhalten für alle Localisationen der Staphylomykosen, welche nur auf dem Blutwege metastatisch entstehen können. Es lassen sich deshalb für diese Fälle auf Grund des für Osteomyelitis Geschilderten und des aus den zahlreichen Experimenten, zumal Lübbert's und Ribbert's Mitgetheilten leicht die klinischen Bilder metastatischer Erkrankungen analysiren.

Dagegen wollen wir noch einige der Formen von Staphylomykose schildern, bei denen direct von aussen der Infectionsstoff eingedrungen ist und sich entweder an Ort und Stelle entwickelt hat oder wenigstens in continuirlichem Zusammenhang mit der Impfstelle.

Ein typisch-klinisches Bild für intensive umschriebene Staphylomykosis der Haut bietet der Furunkel und der Carbunkel.

1. Furunkel.

Nach Garré's ersten kühnen Experimenten am eigenen Körper dringt der virulente Staphylococcus durch die unverletzte Haut in die Haarbälge und Talgdrüsen ein und verursacht eine acute Entzündung, bei welcher der erste Effect der Staphylokokkeninvasion, die Nekrose, durch Giftwirkung der Stoffwechselproducte und der Bakterienleiber selber sehr deutlich in Form eines Bindegewebs-

pfropfes um den Haarfollikel herum zu Tage tritt. Die entzündliche Leukocytose erreicht meist einen hohen Grad, so dass eine harte Geschwulst umschrieben um den Haarbalg auftritt mit Hautröthung und intensiver Empfindlichkeit. Aber damit begrenzt sich die Erkrankung gewöhnlich, ganz in Uebereinstimmung mit Leber's und Ribbert's Versuchen und nach Ausstossung des nekrotischen Bindegewebspfropfes und der abgestorbenen Leukocyten erfolgt die Heilung unter Granulation und Narbenbildung. Das Fieber kann einen hohen Grad erreichen bis über 40° und entsprechende Allgemeinstörungen hinzutreten.

Die zugehörigen Lymphdrüsen schwellen häufig an.

Entscheidend für die Staphylomycosis circumscripta cutis, welche man Furunkel nennt, ist der Anschluss der Entzündung an den Haarbalg. Dadurch erklärt sich schon das Auftreten der Entzündung ohne vorgängige Verletzung, wie Garré gezeigt hat, durch blosses Einreiben der Staphylokokken in die Haut. Die Furunkel sitzen deshalb mit Vorliebe an den Stellen, wo solche Reibungen stattfinden (Nacken und Hals), wo stärkere Secretionen vorkommen (Axilla, Umgebung von After uud Vagina). An den letzteren Stellen wirkt die chemische Schädigung durch die Secrete disponirend für das Eindringen des Staphylococcus, wenn dieser nicht schon in den Secreten selber enthalten ist. Es muss übrigens betont werden, dass völlig furunkelähnliche Entzündungen, wenigstens mit einer ähnlichen umschriebenen Bindegewebsnekrose, welche als ein weisser Pfropf ausgestossen wird, auch vorkommen nach Verletzungen, welche den Staphylococcus direct in die tieferen Haut- und Unterhautschichten hineintragen.

Dass der Zuckergehalt der Gewebe die Entwicklung des Staphylococcus begünstigt, zeigt das Vorkommen der Furunkel bei Diabetes mit Vorliebe und ist auch experimentell nachgewiesen worden. O. Rosenbach*) glaubt, dass Furunkel auch ihrerseits zur Ueberführung von Zucker in Blut und Harn Anlass geben können.

Therapie. Wenn ein Patient durch ein locales Brennen oder Stechen aufmerksam gemacht ist auf eine kleine circumscripte, oft ganz minimale Pustel, so ist von vorneherein festzuhalten, dass man bei einer infectiösen Entzündung durchaus nicht sicher ist, wie weit der Infectionsstoff sich entwickeln und vordringen wird in den Geweben, ja ob er sich nicht weiter verschleppen wird in Gefässen.

Zumal wenn schon eine diffuse rosige Röthung und Druckempfindlichkeit der Umgebung die Intensität der Entzündung anzeigt, leichte Fröste den Patienten aufmerksam machen nebst Schmerzen

*) Deutsche med. Wochenschr. No. 31.

in der ersten Drüsenstation, dass Stoffe in die Circulation gelangen, welche Fieber erregen, so darf man nicht warten, bis local eine gehörige Infiltration vorhanden ist mit ausgedehnter Härte, intensiver Röthe und nekrotischen gelbeitrigen Pfröpfen um den Haarfollikel herum, nicht warten bis geröthete Stränge aufwärts die Betheiligung der Lymphgefässe anzeigen, endlich geschwollene Drüsen fühlbar geworden und eine stärkere Temperaturerhöhung eingetreten ist, sondern die Therapie, welche der Arzt vorzuschlagen und einzuleiten hat, ist die sofortige Desinfection.

Diese ist ganz im Anfang dadurch möglich, dass man die Epidermis der kleinen Pustel abhebt, sehr fleissig, 3—6mal des Tages Jodtinctur reichlich und energisch auf- und einpinselt. Ausserdem Bedeckung gegen neue Infection von aussen durch ein Stück Kautschukpflaster oder ein sterilisirtes Oelläppchen.

Nimmt die Infiltration zu, dann muss energischer desinficirt werden und zwar ist als ein sehr gutes Verfahren die Kauterisation der Pustel in die Tiefe hinein mittelst des spitzen Ansatzes des Thermokauter anzusehen. Um aber Schmerzen dabei zu vermeiden, sticht man erst mit der feinen Nadel einer Pravaz'schen Spritze senkrecht durch die Pustel ein und injicirt (schon während des langsamen Einstechens) einige Tropfen einer 1%igen Cocaïnlösung (in 5% Carbolwasser). Danach zur Förderung rascher localer Leukocytose fleissige, aseptische, warme Umschläge oder locale Bäder. Statt des Thermokauter kann man auch mittelst der Pravaz'schen Nadel 1—2 Tropfen concentrirter Carbolsäure durch die Mitte der Pustel in den Hauptherd der Infection injiciren.

Hilft dies nicht, so wird unter Aether- oder Aethylchlorürbestäubung eine kleine, aber den nekrotischen Herd vollkommen freilegende Incision gemacht und mit Jod ausgepinselt.

Der Furunkel kann analog wie die Osteomyelitis multipel auftreten und so Anlass geben zu dem Krankheitsbild, welches man als Furunculosis bezeichnet. Allerdings besteht in sofern ein Unterschied, als ein gewisser Theil dieser Fälle einfach durch Verunreinigung vom Patienten selber übertragen wird, also nicht „von innen heraus" oder metastatisch entsteht; immerhin findet die Ausbreitung vom ersten Entzündungsherd aus statt, und es giebt auch über den ganzen Körper sich hartnäckig ausbreitende Furunculosis, wo eine solche Art der Ausbreitung der Infectionsstoffe, nämlich auf dem Blutwege naheliegt, wenigstens in dem Sinne, dass resorbirte Toxine die Entwicklung weiterer Furunkel begünstigen.

Dass von Furunkeln aus die Staphylokokken in das Blut aufgenommen werden, haben wir bei der Aetiologie der Osteomyelitis zur

Genüge hervorgehoben und werden gleich noch einige Belege beibringen für das Vorkommen eines bösartigen Furunkels, bei welchem sich metastatische Furunculosis unter dem Bilde der Pyämie oder Staphylohämie anschliessen kann.

Bei Furunculosis multiplex ist die ätiologische prophylaktische Behandlung höchst wichtig. Das Ueberfliessen von Secreten (Fl. albus), die Reibung eines schmutzigen Kragens muss verhütet, die Beschäftigung mit inficirenden Abfallstoffen untersagt oder für gehörige Abwaschungen antiseptischer Art gesorgt werden. Ganz hauptsächlich aber muss die fortwährende Uebertragung des Staphylococcus und seiner Toxine von einem erkrankten Haarbalg auf diejenigen der Nachbarschaft dadurch zu verhüten gesucht werden, dass man nach Eröffnung des Furunkels, Entfernung des nekrotischen Bindegewebspfropfs und Desinfection die Oeffnung mit einem gut klebenden Pflaster bedeckt, sei es Kautschukpflaster, oder graue Salbe, oder irgend ein nicht reizendes antiseptisches Pflaster (Perubalsam etc.)

Gegen „primär multiple" Furunculosis ist die innerliche Antisepsis von grossem Werthe und zwar ist hier Natr. salicylicum, längere Zeit à 3—6,0 pro die, zu empfehlen. Von erfahrungsgemäss sehr grossem Nutzen sind die Schwefelbäder (nach Bardeleben besonders Lenk).

Bei der mit Diabetes zusammenhängenden Furunculose sind die Mittel zur raschen Verminderung des Zuckers, vor Allem genaue Regulirung der Diät wichtige Unterstützungsmittel der Heilung.

Neben den gewöhnlichen, ziemlich unschuldigen Formen, auch wenn dieselben multipel sind, giebt es wie gesagt eine maligne Form des Furunkels, welche eine metastasirende Form der Staphylomykosis darstellt oder in schwersten Fällen zur Staphylohämie wird, gerade wie wir nach einmaliger Localisation der Staphylokokken im Knochenmark diese Formen angetroffen haben. Solche sind namentlich bei Sitz im Gesicht in einer Anzahl von Fällen beobachtet.

2. Carbunkel.

Diese bösartigen Formen des Furunkels bilden indess in der Regel schon den Uebergang zu einer mit dem Furunkel nahe verwandten Form umschriebener Hautentzündung, bei welcher der Staphylococcus ebenfalls der Entzündungserreger sein kann, dem Carbunkel. Krause (loc. cit.) hat wohl zuerst das Vorkommen des gewöhnlichen „Osteomyelitiscoccus" auch bei Fällen von Nacken-

carbunkel nachgewiesen. Hier ist die Erkrankung eine viel ausgedehntere, sowohl der Breite als in der Regel der Tiefe nach und man fasst den Carbunkel als eine primäre und gleichzeitige Erkrankung vieler neben einander liegender Haarfollikel und Hautdrüsen auf, wodurch die Leukocytose eine viel bedeutendere wird, aber mit der sehr starken Infiltration Hand in Hand gehen stärkere Circulationsstörungen, so dass eine harte empfindliche Anschwellung in grösserem Umfang entsteht, welche durch die Stauungserscheinungen, die blaurothe Hyperämie auffällt und welche mit viel ausgedehnterem Absterben des Bindegewebes nicht bloss in unmittelbarer Nähe der Haarbälge, sondern auch entfernt von denselben und bis durch die Cutis einerseits und die unterliegenden Fascien andererseits hindurch Hand in Hand geht.

Bei einem 50jährigen Manne sahen wir, 24. Januar 1879, einen Carbunkel im Epigastrium, welcher vor 12 Tagen aufgetreten war, als grosser rother Fleck, der sich dann zu einer faustgrossen Geschwulst entwickelte und jetzt in der Mitte eine grosse zackige Oeffnung zeigte, aus welcher das schmutzig weissgelbe, eitrig-infiltrirte, nekrotische Bindegewebe heraushing, während rings 6—8 ebenso grosse Perforationen der stark verdünnten blaurothen Haut im Kreise standen, in deren Grund man dasselbe Bindegewebe sah.

Da auf 6—8 cm Entfernung sich ein einfacher Furunkel vorfand, der vor 5 Tagen erst entstanden war, mit einem gelblich-grauen Pfropf in der Mitte, so sprach der Fall allerdings sehr dafür, dass ein solcher Carbunkel einfach aus aneinander gereihten, von vorneherein multiplen, gleichzeitig auftretenden Furunkeln besteht und dass die Nähe der einzelnen nekrosirend wirkenden Infectionsherde eine ausgedehnte Bindegewebsnekrose zur Folge hat und bei strammer Haut sogar Gangrän der letzteren herbeizuführen vermag mit ihren Complicationen, indem auch die die Haut von unten her ernährenden Gefässe zu Grunde gehen.

Bei einem Patienten, Joh. Wymann, den ich 9. Decbr. 1879 incidirte, zeigte sich, dass die Schwellung im Nacken schon grösser war, als ein Furunkel, dass zwei gelbe Pfröpfe auf der Höhe der Schwellung sichtbar waren und endlich zeigte die Incision, dass multiple, nekrotische, gelbeitrige Pfröpfe offenbar nicht nur in der Cutis um die Haarbälge, sondern auch in der Subcutis in den Maschen des Bindegewebes steckten; also auch nach dieser Richtung ist die [illegible]t der Erkrankung eine viel grössere.

aber sowohl für den Furunkel als für den Carbunkel
iacht werden, dass trotz der übereinstimmenden, von
Infection abhängigen Form der Entzündung ver-

schiedene Infectionsstoffe von verschiedener prognostischer Bedeutung im Spiele sein können und zwar öfter noch beim Carbunkel.

Es giebt Carbunkel, welche sehr ausgesprochen den Charakter progressiver Gewebsnekrose darbieten, d. h., welche sich schon den diffusen Hautentzündungen annähern. So hatte sich bei einem unserer Patienten (Sadler) der Carbunkel binnen drei Wochen über den ganzen Nacken ausgebreitet und war noch nach der einen Seite hin progressiv, obschon bereits eine grosse Perforation eingetreten war.

Koch hat durch Einimpfen eines „in langen Ketten angeordneten" Mikrococcus aus faulendem Blute eine progressive Nekrose mit Entzündung am Kaninchenohre erzielt.

In solchen Fällen ist nicht die blosse Spannung und danach eitrige Ablösung der Haut für die Gangrän verantwortlich zu machen, sondern das blossgelegte Bindegewebe ist ebenfalls schmutzig graugrün nekrotisch und auch aus der Tiefe, wo keine Haarbälge mehr sind, entleeren sich von allen Seiten her die Eiterpfröpfe, bei Sadler fand sich auch subfascial Eiter.

Es lässt sich wegen Mangel an bakteriologischen Untersuchungen nicht bestimmen, ein wie grosser Theil der Carbunkel der Staphylo-, welcher der Streptomykosis, welcher vielleicht der Combination beider oder anderen Mikroorganismen angehört. Wir kennen einen Fall von Nackencarbunkel, welcher zur Erkrankung beider Lungen und zu Exitus unter dem Bilde einer chronisch verlaufenden Pyämie Anlass gab und welchem Streptokokken zu Grunde lagen

Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Progression der Entzündung bei Carbunkel auf grösserer Virulenz derselben Mikroorganismen oder auf geringerer Resistenz der Körpergewebe und daheriger mangelhafter Leukocytose und Phagocytose beruht. Dafür spricht u. A. das Vorkommen besonders grosser und gefährlicher Carbunkel bei Diabetikern.

Durch die Progression über die Grenze der Hautbälge hinaus, namentlich bei fortschreitender Gangrän kommt die grosse Gefahr derartiger Carbunkel zu Stande. Es ist besonders zu betonen, dass gerade hier relativ mässiges Fieber vorhanden sein kann und der Patient, weil er etwas eingenommenes Sensorium hat, wenig klagt. Aber diese letztere Störung, dazu die trockene Zunge, die Appetitlosigkeit, eventuell Durchfälle zeigen doch dem geübten Auge die Gefahr.

Diese Gefahr beruht in der Ausdehnung in die Lymphwege oder in dem Zutritt von Venenthrombose mit Zerfall und „Pyämie" oder in „Sepsis", besser gesagt Staphylomycosis metastatica und Staphylohämie. Namentlich die Gesichtscarbunkel (im oberen und centralen Theil wenigstens) sollen sich mit Vorliebe mit Thrombosen der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus vergesellschaften.

Diese zu Allgemeininfection in obigem Sinne führenden Furunkel und Carbunkel bezeichnet man öfters als „bösartige" Furunkel.

Zur Behandlung ist hier neben feuchter Wärme, Jodbepinselungen und multipler Ignipunctur mit dem Thermokauter mit folgenden antiseptischen Umschlägen aufmerksam zu machen auf den Vorschlag von Verneuil,*) nämlich die Pulvérisation phéniquée in Form von 3—4 täglichen Bestäubungen mit Carbollösung während je zwei Stunden. Mehr als 1% Lösung dürfte dabei von der Haut kaum vertragen werden.

Ob auch Alkoholumschläge wirksam sind, ist zu prüfen. Bei weiterer Progression darf man nicht zögern, den Carbunkel in ganzer Breite und wesentlich auch in ganzer Tiefe, also ev. durch die Fascie hindurch, zu spalten, am besten mit dem Thermokauter. Die Spaltung mit dem Messer kann zu recht starken Blutungen führen. Tamponade mit Alkoholbäuschen und sehr fleissige warme Umschläge sind die beste Nachbehandlung.

Wir fügen einige Fälle von schwerem Carbunkel bei:

XXVI.

Acute metastasirende Staphylohämie nach Lippencarbunkel.

Herr C. de L., cand. med., 24 J., aus Ct. Wallis.

Vor 14 Tagen litt der Patient an einem Furunkel in der linken Regio parotidea, der nach wenigen Tagen ausheilte. Vor 6 Tagen bemerkte er auf der rechten Hälfte der Oberlippe eine Aknepustel, die er mit den Fingernägeln ausdrückte. Am folgenden Tage war die Oberlippe auf der rechten Seite etwas geschwollen und leicht geröthet, nicht schmerzhaft. Am Morgen darauf war die rechte Oberlippenhälfte sehr stark geschwollen, der Pat. klagte über Unwohlsein und völligen Appetitmangel und blieb zu Bette. Er fieberte etwas, hatte aber keinen Schüttelfrost. In der Nacht vom 3. auf den 4. Tag schlief er sehr schlecht und litt an sehr heftigen Schmerzen im VI. linken Intercostalraum, die bei jedem Lagewechsel exacerbirten, sie waren von stechendem Charakter. Tiefe Inspirationen kann er seither der starken Schmerzen wegen nicht machen, diese verhindern ihn auch auf der linken Seite zu liegen. Seit gestern hat er die gleichen Schmerzen ab und zu auch auf der rechten Brustseite. Als gestern die ganze Oberlippe sehr stark angeschwollen und das Oedem der Wangen hochgradig war, machte der Arzt eine Incision auf der rechten Oberlippenseite, wobei sich Blut und sehr wenig Eiter entleerte. Die Schwellung der Lippe nahm etwas ab, das Oedem blieb bestehen. Im Laufe des heutigen Tages hat die Lippenschwellung wieder zugenommen.

Seit 3 Tagen litt Pat. an völligem Appetitmangel, gestern hatte er auch Uebligkeit, hat aber nicht erbrochen. Ueber die Aetiologie giebt er an, dass er als poliklin. Prakticant in der letzten Zeit öfters Panaritien zu besorgen hatte.

10. Febr. 1890. Pat. zeigt eine starke Entstellung im Gesicht; das rechte Auge ist durch Anschwellung der rechten Augenlider, welche ein Oeffnen des Auges unmöglich macht, geschlossen, ebenso ist die rechte Wange geröthet, gespannt und

*) Bull. acad. de méd. 1888.

geschwollen. Die Oberlippe ist sehr stark angeschwollen und steht rüsselartig vor; die Haut derselben ist glänzend und gespannt, ebenso das Lippenroth, an welchem man unregelmässige gelbe Flecke, sowie eine Loslösung der Epidermis wahrnimmt. Zwischen Lippenroth und Naseneingang rechts ist eine 2 cm lange wunde Fläche, die mit eitrigem Belage bedeckt ist. Auf der linken Seite der Oberlippe eine kleinere Wunde, von derselben Beschaffenheit, wie rechts, ebenfalls von einer Incision herrührend.

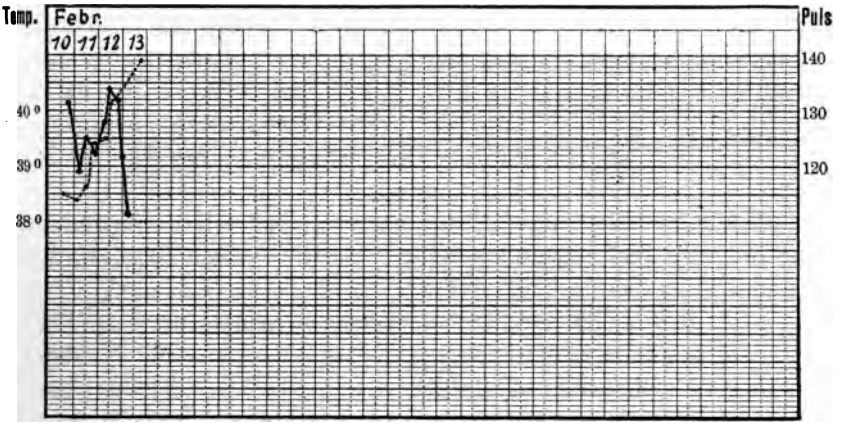
Das Sensorium des Pat. ist frei; er klagt über heftige Schmerzen, die gürtelförmig über den Thorax ziehen und besonders beim Athmen sehr heftig werden.

Auf den Lungen ist rechts etwas abgeschwächtes Athmen zu hören, sonst nichts Auffälliges.

Leberdämpfung von normaler Grösse; Milzdämpfung etwa 4 Querfinger breit.

10. Febr. Abends 10 Uhr. In die stark geschwollene Oberlippe werden 2 tiefgehende verticale Incisionen gemacht; auf den Schnittflächen, welche verhältnissmässig wenig bluten, erscheinen zahlreiche weisse Pfröpfe, die zum Theil herausgedrückt werden können. Tamponade mit Carbolgaze. Nach beendigter Blutung Salicylsäure-Umschläge.

Curve XX.



Pat. erhält Coffein und Na. salicylicum, starken Wein und Milch.

11. Febr. Die Oberlippe bedeutend dünner; das Oedem des rechten Auges und der rechten Gesichtshälfte hat abgenommen; auf der linken Wange 2 isolirt auftretende circumscripte Verhärtungen in der Haut, die mässig schmerzhaft sind. Das linke Auge zeigt starkes Oedem der Lider, auch ist die Conjunctiva leicht chemotisch.

Vom Munde aus fühlt man auch auf der linken Seite eine circumscripte Härte in der Wangenschleimhaut, die für den Pat. schmerzhaft ist.

Die Schmerzen bei der Respiration dieselben.

Nachmittags wird auf der rechten Seite im Unterlappen eine beginnende Pneumonie constatirt, auf der linken Seite ebenfalls beginnende Dämpfung.

Kein Auswurf.

Die Infiltration der linken Wange hat etwas zugenommen und zieht sich gegen die linke Schläfe; deshalb werden an der Peripherie des Herdes, nach aussen und oben hin, mehrere Tropfen Carbol 3 % an verschiedenen Stellen injicirt.

Am Abend werden die Carbolinjectionen in die infiltrirte Wange, sowie in die infiltrirte Oberlippe noch in ausgiebigerer Weise wiederholt.

Im Urin findet sich heute Blut, sowie überaus zahlreiche Cylinder.

Pat. nimmt Wein, Thee und Milch zu sich.

12. Febr. Pat. hat mehrere Anfälle von starker Dyspnoe. Puls zuweilen sehr unregelmässig; er erhält Campher-Benzoe-Pulver und kalte Einwicklungen des Rumpfes. Die Pfröpfe an der Oberlippe werden drei Mal im Tage gejodet, wie bisher; im übrigen werden auf die geschwollenen Theile Umschläge gemacht.

Die Erscheinungen der Pneumonie rechts und links haben zugenommen, beiderseits Bronchialathmen.

13. Febr. 1890. In der Nacht hatte Pat. mehrere starke Dyspnoe-Anfälle, so dass er 0,01 Morphium erhielt; daneben hat er viel Thee und Cognac zu sich genommen. Trotz Stimulation mit Wein und Campher-Benzoe wurde der Puls in der Nacht allmälig schwächer, öfters ganz unregelmässig und filiform.

Heute Morgen delirirt Pat., Puls flatternd, kaum fühlbar. Bis Morgens 7 Uh war das Bewusstsein ungetrübt, um 10 Uhr stirbt Pat. im Collaps.

Epikrise. Offenbar hat sich der Patient, ein sehr fetter, blühender, junger Mann, in der Poliklinik an einem Panaritium an der Aussenfläche der Oberlippe inficirt, ging aber am 7. Februar Abends (sechs Tage vor dem Tode) noch ins Theater. Am 8. hatte er etwas Schmerzen auf der Brust, am 9. erst berief er Dr. Bovet, der einen gewöhnlichen Furunkel in der Oberlippe fand und incidirte und erst am 10. sah ihn Prof. Girard und schickte ihn ins Spital.

Wir constatirten eine diffuse blaurothe, sehr derbe Schwellung der Oberlippe bei einer Temperatur von 40°, starker Dyspnoe und heftigen Schmerzen auf der Brust.

Tiefe Incision an zwei Stellen durch die ganze Dicke der Oberlippe zeigte eine sehr derbe, wenig blutende Infiltration, die ganze Oberlippe einnehmend und seitlich ziemlich scharf begrenzt; zahlreiche Eiterpfröpfe auf der Schnittfläche ausdrückbar. Starkes Oedem des Gesichts.

Doppelseitige Pneumonie, Milzschwellung, Nephritis acuta mit zahlreichen Cylindern.

Momentaner Temperaturabfall und deutliche Abschwellung local und im ganzen Gesicht nach der Incision, aber unter zunehmender Dyspnoe Exitus nach 4 Tagen (13. Februar). Keine Autopsie.

Staphylokokken sowohl im Eiter als im Blut nachweislich.

Es bestätigt diese Beobachtung die alte Auffassung des Vorkommens eines malignen Furunkels resp. Carbunkels im Gesicht und dessen Auftretens ohne irgend besonders schwere Erscheinungen, zunächst als reine Localaffection, wie Trendelenburg*)

*) Deutsche Chirurgie, Handbuch.

hervorhebt. Erst von einem bestimmten Moment ab wird der Verlauf bedenklich und Trendelenburg macht geltend, dass die Annahme einer secundären Infection durch Schnitt nicht ganz ausgeschlossen sei, weil öfter bei zahlreichen Furunkeln ein solcher im Gesicht nach Incision „bösartig" werde. Ich halte dies für naheliegend nicht bloss in dem Sinn, dass dabei ein neuer Infectionsstoff hineingetragen wird, sondern besonders, weil die Resorptions-Bahnen in dem reichen Venennetz der Umgebung eröffnet werden und durch Bildung infectiöser Thrombosen oder auch ohne solche Embolieen nnd Metastasirungen herbeigeführt werden. Die Fortleitungen in den Venae ophthalmicae und jugulares veranlassen nach Trendelenburg eitrige Meningitis und Lungenmetastasen. In unserem Falle bestand die Allgemeininfection vor der Incision, da schon Brustbeschwerden aufgetreten waren; es musste daher angenommen werden, dass es schon vorher zu Eintritt der Infectionsstoffe in die Venen kam, um die rapide Metastasirung zu erklären. Bei der grossen Neigung der Staphylokokken, durch die Gefässwand hindurchzudringen, liegt es nahe, eine solche von der Incision unabhängige Einwanderung eines sehr virulenten Staphylococcus anzunehmen.

Immerhin geben derartige Fälle einen Fingerzeig, die Behandlung zu leiten. Entweder soll man gar nicht daran rühren, höchstens durch geeignete Mittel die Leukocytose befördern, nach Ribbert's Versuchen z. B. durch feuchte Wärme. Oder man versucht durch Injection einiger Tropfen Carbolwasser (5%) oder Jodjodkalilösung 1 : 2 : 100 ringsherum mittelst feiner Nadel die Umgebung zu schützen gegen das Vordringen der Infectionsstoffe.

Breitet sich aber die Infiltration gegen die Umgebung aus, treten Zeichen spontanen Eindringens in die Lymph- und Blutgefässe der Nachbarschaft hinzu, so dass man zu energischem Vorgehen genöthigt ist, so soll die Eröffnung entweder mit dem Thermokauter gemacht werden, um keine Gefäss-Bahnen zu eröffnen, in deren offene Lumina die Infectionsstoffe hineingerathen können, oder man soll nach der Incision durch Aetzung den Herd gründlich desinficiren und zerstören. Diess geschieht durch Einlage von kleinen mit Jodtinctur oder mit Chlorzink (30%) oder mit Liquor ferri sesquichlorati bei stärkerer Blutung) getränkter Bäuschchen, oder es geschieht durch Kauterisation der tieferen Gewebe mit Thermokauter. Denn die Gefahr des Weiterdringens ist in den subcutanen lockeren Geweben grösser als in der strammen Cutis selber, es sei denn, das letztere durch Spannung gangränös geworden ist.

Anfangs 1891 sah ich mit Dr. Stooss einen Fall von Carbunkel am Nacken mit Staphylococcus, bei dem sich ebenfalls im An-

schluss an die Incision eine acute Infection mit Exitus 10 Tage nach Beginn der Affection entwickelt hatte. Statt abzufallen, stieg nach der Incision das Fieber ganz erheblich in die Höhe, auf 41°, es trat Dyspnoe und Eingenommensein des Sensorium hinzu, im Blut wurde durch Züchtung von Prof. Tavel Staphylococcus nachgewiesen.

Neben derartigen acut nach Incision auftretenden Staphylohämieen oder nach alter Bezeichnung Pyämieen kommt es auch vor, dass erst nachträglich, chronisch sich die Pyämie anschliesst, offenbar weil bereits local infectiöse Thrombosen in den Venen hinzugetreten sind, deren Erweichung oder Loslösung nachträglich die Allgemeininfection zur Folge hat.

So sah ich einen Fall (Pf. A. in Thun) am 27. April 1891 mit Dr. Ris. Ende März war bei bestehendem Diabetes ein Carbunkel im Nacken aufgetreten, der ganz gut abzulaufen schien, so dass das mässige Fieber nach acht Tagen vorüber war und Patient sich wieder mit seinem Geschäft vom Bett aus abgeben konnte. Staphylococcus wurde von Prof. Tavel nachgewiesen. Aber nach 14 Tagen bei noch offener Wunde trat unter Magenschmerzen wieder hohes Fieber ein und es entstand zunächst eine rechtsseitige Epididymitis bei atrophischem Hoden mit Verdickung auch des Vas deferens (ob Prostata afficirt, wurde nicht untersucht), dann Schmerzhaftigkeit mit Druckempfindlichkeit und Zerrungsschmerzen ohne Röthung und mit bloss leichter Schwellung am linken Hüftgelenk, linker Schulter, linker Hand und am Metacarpo-Phal.-Gelenke des Daumens mit Fieber von unregelmässigen Typus 39,x Morgens und Abends, ein Bild der sogen. Pyämie. Dabei war der Carbunkel kaum mehr infiltrirt, aber noch nicht geheilt.

Patient starb in der Nacht des 27. April.

Einer diffusen Entzündung der Cutis thun wir hier nur kurz Erwähnung, weil dieselbe der Hauptsache nach den Streptomykosen zuzählt. Es ist dies das

Erysipel.

Gerade wie wir für die Osteomyelitis uns aussprechen mussten, dass die Kernbilder derselben auf Staphylomykosis beruhen, während eine Reihe anderer Mikroorganismen viel seltener und meist in abweichenden klinischen Bildern Osteomyelitis hervorrufen, so ist vorauszuschicken, dass das typische Erysipelas in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Eindringen des Streptococcus in die Lymphwege der Cutis beruht, von kleinen Haut- oder Schleimhautverletzungen ausgehend.

Indess sind doch Fälle beschrieben, wo Erysipel durch Staphylococcus aureus veranlasst war. JORDAN beschreibt einen Fall, wo ein Gesichtserysipel im Zusammenhang mit einer Phlegmone der Orbita und einer Eiterung der Stirngegend auftrat und Anlass gab zu einer metastatischen Periostitis der Fibula, bei deren Durchbruch wiederum ein typisches Hauterysipel des Unterschenkels hinzutrat — neben Pneumonia migrans beider Lungen.

Nach Incision des Stirnabscesses recidivirte das Gesichtserysipel. Drei Tage nach der Aufnahme des Kranken wurde eine an der Pflege desselben betheiligte Wärterin von einem Gesichtserysipel befallen und hier wie bei dem Kranken konnte in Hautstückchen aus der Randzone und im Serum, das aus Einstichen ausfloss, Staphylococcus aureus nachgewiesen werden.

Phlegmone.

Die Entzündungen des Unterhautzellgewebes bezeichnet man schlechtweg als Phlegmone = Entzündung. Auch diese kommt in chronischer, subcutaner und acuter Form, mit seröser Ausschwitzung (Phlegmone serosa), mit localer und fortschreitender Eiterung (Phlegmone circumscripta, Abscess und Phlegmone diffusa) vor, und endlich in Form einer rasch nekrosirenden Entzündung, wo entweder bloss die Unterhaut in grossen Fetzen sich nekrotisch losstösst oder auch die Haut gangränös wird.

Sicher aber ist, dass sowohl bei den umschriebenen als diffusen Phlegmonen ein gutes Theil nicht in das Gebiet der Staphylomykosen gehört; namentlich die nicht eitrigen Formen der Entzündung und die sehr rapid sich ausdehnenden Formen, sowohl die gelinden unter dem Bilde der Phlegmone serosa, als die allerschwersten, welche als Erysipèle bronzé und Gangrène foudroyante mit Gasentwicklung bezeichnet sind, gehören zum guten Theil nicht hierher. Es bedarf im Gegentheil noch längerer Zeit, um völlige Klarheit über die Bedeutung bestimmter Mikroorganismen für bestimmte klinische Bilder der diffusen Phlegmonen zu erzielen. Diese früher so häufigen und verderblichen Affectionen, welche zu der Zeit bakteriologisch nicht untersucht wurden, sind jetzt gemäss der antiseptischen Behandlung von Wunden und beginnenden Entzündungen sehr selten geworden. Wir sind desshalb genöthigt, aus unserem klinischen Material nur einige Typen heraus zu heben, bei welchen die genaue bakteriologische Untersuchung gemacht worden ist, d. h. der Nachweis des Staphylococcus geleistet wurde.

Es wird sich zeigen lassen, dass auch bei Entwicklung der Staphylokokken in dem Unterhautbindegewebe die locale Entzündung

die Wirksamkeit der Infectionsstoffe beschränken und die Heilung herbeiführen kann, dass in anderen Fällen der primäre Wall (Leber und Ribbert) ungenügend ist und auf gegebenen Wegen die Mikroorganismen weiterschreiten, um entfernt von der Stelle des Eindringens zu grösseren Veränderungen Anlass zu geben, so entlang von Sehnenscheiden, um erst im tiefen intermusculären Bindegewebe Eiterung zu bewirken; entlang von Bindegewebs- und Lymphspalten, um in eine Höhle, wie etwa einen Schleimbeutel zu gelangen, wo es zu einer Bursitis kommt. Andremale werden die Gefässe zur Weiterverbreitung benützt: Es tritt eine Lymphadenitis und phlegmonöse Periadenitis als scheinbares Primärleiden auf, wenn die Lymphgefässe den Weg der Verbreitung bildeten, oder es entsteht eine weitergehende Metastase, wie Strumitis, wenn Blutgefässe den Infectionsstoff verschleppten. Dabei fehlen öfter die Zeichen der Lymphangitis und Phlebitis. In beiden Fällen bleibt's oft nicht bei einer Metastase, sondern es können sich multiple Metastasen oder eine Staphylohämie entwickeln.

Phlegmone serosa circumscripta.

Die seröse Phlegmone ist charakterisirt durch eine starke aber rein seröse Schwellung, mehr oder weniger eindrückbar, wie Oedem, aber mit diffuser, wenn auch mässiger Röthung im Gegensatz zu letzterem und stärkerer Resistenz sowie durch die begleitende Drüsenschwellung, welche hier eintreten kann. Die Phlegmone kann unter Frost und Fieber rasch über einen grösseren Theil einer Extremität sich ausbreiten.

Sie unterscheidet sich vom Erysipel durch die raschere Ausbreitung, die stärkere Schwellung, die viel weniger scharfen Grenzen; locale Schmerzen sind wie bei Erysipel gewöhnlich gering. Dagegen sind die Allgemeinsymptome in der Regel viel weniger intensiv als bei Erysipel.

Besonders charakteristisch ist der rasche Ablauf in Resolution: Fieber und Druckempfindlichkeit gehen sehr rasch vorbei, dann bildet sich die Röthung zurück und endlich auch das Oedem. Wenn sie also auch sehr ausgedehnt sein kann, so ist sie im Gegensatz zu der viel schlimmeren Form diffuser seröser Phlegmonen nicht eigentlich progressiv, sondern die Ausbreitung macht sich mit einem Mal.

In Anfangsstadien kann eine seröse Phlegmone wegen der raschen und starken Anschwellung einen Patienten viel mehr erschrecken als die langsamer, aber dann intensiver sich ausbildende Phlegmone purulenta.

Was die Aetiologie der serösen Phlegmone anlangt, so ist es meistens eine einmalige ausgedehnte Einwirkung, welche dieselbe

veranlasst, so ausgedehnte Verbrennung geringen Grades, ebenso Erfrierung. Diese Formen sind zum Theil durch Blasenbildung ausgezeichnet.

Auch starke Quetschungen veranlassen oft bei ausgedehnter Einwirkung seröse Phlegmonen.

Endlich sind es besonders toxische Einwirkungen, wie speciell Insectenstiche: Bienenstiche, Moskitos, welche sehr ausgedehnte seröse Phlegmonen veranlassen. Zu den toxischen Entzündungen sind auch zu rechnen die grössere Blutergüsse begleitenden serösen Anschwellungen der Nachbarschaft.

Endlich lässt sich experimentell zeigen, dass die Producte bakterieller Thätigkeit bei Injection in die Unterhaut ebenfalls ausgedehnte seröse Phlegmonen mit spontanem Ablauf hervorrufen. Deshalb findet man so oft in der Umgebung grösserer und kleinerer Entzündungsherde in weitem Umkreis die Symptome seröser Entzündung durch Imbibition der Nachbarschaft mit chemisch wirkenden Producten mykotischer Infection. Bei Synoviten, Ostiten sind seröse Phlegmonen der bedeckenden und vom Entzündungsherd noch durch irgend eine Schicht getrennten Weichtheile etwas sehr gewöhnliches, ebenso bei Tendiniten etc.

Da es sich fast immer um einmal einwirkende Schädlichkeiten handelt, so bleibt ätiologisch für die Therapie nichts und daher überhaupt nichts zu thun, da auch bei toxischen Entzündungen das Gift sich nicht reproducirt.

Der directe Nachweis von Staphylokokken bei rein seröser primärer Phlegmone fehlt uns, dagegen haben wir häufig begleitende seröse Phlegmonen ausgedehnter Art gesehen, wenn ein zu localer intensiver Entzündung oder Eiterung führender Staphylokokkenherd vorhanden war.

XXVI^{a}.

Phlegmone serosa acuta.

Infection beim Schlachten eines nach Angabe des Fleischbeschauers milzbrandkranken Viehs. Charakteristische locale Mumification. Dreimalige Incision des Arztes. Auftreten einer acuten serösen Phlegmone mit starker oedematöser Schwellung des ganzen rechten Arms und lebhafte Röthung der ganzen Innenfläche des rechten Oberarms, Schwellung und Schmerz der Cubital- und Axillar-Drüsen, Fieber, während auf der linken Hand ausser einem kleinen schwarzen, trockenen Fleck nur einige Bläschen rings zu sehen sind und im Durchmesser von ca. 3—4 cm eine leichte Röthung und Schwellung. Von letzter Stelle wird leider

nicht geimpft, sondern bloss von der rechten Seite, wo der Arzt incidirt hatte (und vielleicht secundär mit Staphylokokken inficirt), ebenso aus dem Blut. Es wächst bloss Staphylococcus aureus, die Mäuse werden krank, erholen sich aber.

A. Melchior, 29 1/2 Jahr, Brienzwyler, Hasliberg b. Meyringen.

Aufnahme: 15. Juli 1895.

Anamnese vom 16. Juli. Der 29jährige Lehrer bemerkte am 9. Juli auf der radialen Seite seines rechten Handgelenkes ein etwa stecknadelkopfgrosses weisses Bläschen. Da dasselbe auch stark juckte, so hielt er es für einen Insectenstich und kratzte es sich am folgenden Tage auf, wobei sich ein weisser, fast durchsichtiger Inhalt entleerte. Zugleich blutete die Stelle ein wenig. Am 11. Juli war die Stelle mit einer kleinen braunen Borke bedeckt, die sich Pat. noch einmal abkratzte, da das Jucken noch nicht beseitigt war. Die Borke sei mit einem etwa 5 Frs. Stück grossen Hof umgeben gewesen.

Am 12. Juli war nun die Borke grösser und ganz schwarz gefärbt. Der gelblich-weisse Hof hatte auch die Grösse eines 1 Fr.-Stückes erreicht. Da die Affection am 13. Juli sich noch mehr ausgedehnt hatte und sich mit einer Schwellung im Umkreise von 2—5 cm, besonders gegen oben complicirt hatte, so ging Pat. zum Arzte. Derselbe entfernte die Borke und machte darunter einen Kreuzschnitt. Diese Wunde pinselte er stark mit Jodtinctur aus.

Am 14. Juli war die Schwellung grösser, ebenso auch die Borke. Der Arzt wiederholte die Entfernung der Borke, machte einen tieferen Kreuzschnitt und bepinselte die Wunde wieder mit Jodtinctur.

Die beiden letzten Tage hatte Pat. Fieber bis 40,0° gehabt.

Am 15. Juli war die Affection noch weiter gediehen, die Schwellung ging bis zum Oberarm. Pat. ging noch einmal zum Arzte, welcher einen Jodanstrich machte und den Kranken hierher als Nothfall schickte.

Eine kleinere Blase hatte Pat. am 9. oder 10. Juli zwischen Zeige- und Mittelfinger auf dem linken Handrücken bemerkt. Er schenkte derselben weniger Beachtung, da es weniger juckte. Est gestern Mittag wurde diese Stelle schwarz.

Pat. stammt aus gesunder Familie. Der Vater starb an Altersschwäche im 80. Jahre, die Mutter an einem Herzschlage im 68. Jahre. Von 6 Geschwistern starb das eine an einer Kinderkrankheit, die anderen leben und sind gesund. Pat. ist verheirathet und hat 2 gesunde Kinder.

In seiner Jugend sei er etwas schwächlich gewesen. Einmal hatte er als 25jährig eine leichte Lungenentzündung. In den letzten Jahren hatte er oft Rachenkatarrh. Sonst fühlte er sich ganz wohl.

Am 6. Juli betheiligte er sich bei der Obduction eines rasch verendeten Kalbes. Er nahm dabei die verschiedenen Organe in die Hand, so auch die aufgeschnittene Milz. Die Milz habe auswendig ein paar schwarze Flecke gezeigt, beim Zerschneiden sei eine schwärzliche dicke Masse hervorgequollen.

Nach Beendigung der Autopsie habe sich Pat. die Hände gut mit Bürste und Seife gereinigt. Er habe vor der Section seine Hände nachgeschaut und nirgends Verwundungen bemerkt, sonst hätte er nie theilgenommen.

16. Juli. Klinische Vorstellung. Nachher Einspritzen einiger Tropfen Lugol'scher Lösung am Rande der Phlegmone und neben den beiden Pusteln.

Abends scheint sich Pat. besser zu befinden. Die Phlegmone hat keine Fortschritte gemacht, sondern ist eher etwas zurückgegangen.

17. Juli. Pat. fühlt sich besser. Die Schwellung der Hand ist zurückge-

gangen bis zum Handgelenk. Am Epicondylus externus ist die Grenze etwas zurückgegangen, aber nur sehr unbedeutend, ebenso am Oberarm. Dagegen scheint sie nach oben eher etwas vorgerückt zu sein.

Der Anthrax am rechten Handgelenk sieht weniger infiltrit aus, als gestern.

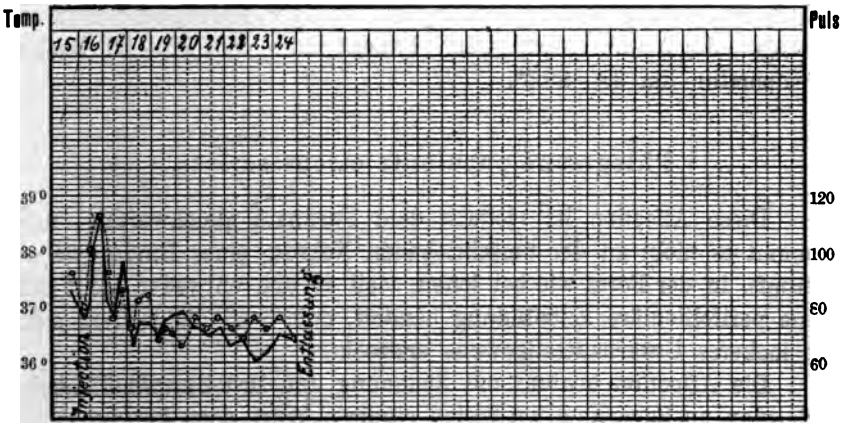
Die Pustel an der linken Hand ist seit gestern auf die Injection und auf Jodbepinselung viel kleiner geworden.

17. Juli. Klinische Besprechung: Linker Arm: Pustel viel kleiner geworden. Keine Entzündungserscheinungen in der Nachbarschaft. Cubitaldrüse nach innen von der Grösse einer Mandel, auf Druck nicht mehr schmerzhaft. Keine empfindliche Axillardrüse zu fühlen.

Rechter Arm: Die Wunde ist trockener geworden. Die entzündlichen Erscheinungen in der Nachbarschaft sind ganz zurückgegangen, ebenso die Schwellung des Vorderarmes. Der Oberarm ist gar nicht mehr geschwollen. In der Axilla nussgrosse, auf Druck schmerzhafte Drüse. Cubitaldrüse etwa haselnussgross und etwas schmerzaft.

Kein Milztumor.

Curve XXI.



Vorläufiges bakteriolog. Resultat (bakteriolog. Institut). Aus dem Blut und aus den Pusteln sind bis jezt nur Staphylokokken gewachsen. Auch im frischen Präparat nur Staphylokokken.

Bis jetzt noch keine der beiden Mäuse gestorben.

19. Juli. Keine deutlichen Zeichen einer Phlegmone mehr. Wunden beiderseits kleiner. Drüsen ungefähr gleich.

20. Juli. Phlegmone ganz verschwunden. Keine Anzeichen einer Pyämie oder Septicämie.

21. Juli. Bakteriolog. Resultat. Es sind nur Staphylokokken gewachsen kein Milzbrand. Die geimpften Mäuse sind wieder gesund.

Wunden sind kleiner, ganz trocken. Die schwarze Kruste auf der linken Hand ist noch nicht abgestossen. Drüsen ungefähr gleich, wie vor 2 Tagen. Pat. steht seit gestern auf. Er ist fieberlos.

25. Juli. Klinische Besprechung: Phlegmone ganz verschwunden. Drüsen wieder zurückgegangen. Die Wunde ist noch nicht ganz gereinigt. Trotzdem wird Pat. entlassen und seinem Arzte zur Beobachtung empfohlen.

Bakteriologisch hat man also nur Staphylokokken gefunden. Es könnte aber doch ein Milzbrand gewesen sein, auf den die Staphylokokken erst bei der Incision aufgepfropft wurden. Dass man keine Milzbrandbacillen gefunden hat, erklärt sich leicht dadurch, dass die Incision schon 3 Tage vor der Aufnahme in den Spital erfolgt war.

Pat. entlassen.

Professor Tavel hat im Krankenhaus Wartheim einen Fall von seröser Phlegmone beobachtet, bei welchem er aus der serösen Flüssigkeit (die mikroskopisch bloss einige Leuko- und Erythrocyten enthielt) auf Schrägagar ca. 200 Colonieen von graugelben Staphylokokkencolonieen züchten konnte. Zwar handelt es sich hier um die Folgen einer Operation. Der 18jährige Patient war am 5. Decbr. 1894 wegen einer überstandenen Strumitis operirt worden, d. h. man hatte ihm die Excisio strumae gemacht. Nachdem die Heilung per primam erfolgt war, klagte der Patient am 24. über Schmerzen im Hals; die Narbe röthete sich, wurde empfindlich und zeigte Anschwellung. Nach Entleerung seröser, anfänglich blutiger Flüssigkeit, war in 8 Tagen die Wunde geschlossen. Patient hatte vom 22.—30. Decbr. Temperatur von 38—38,5°.

Phlegmone purulenta circumscripta.

Diese Affection ist vielfach dem Furunkel gleichwerthig, nur kommt es nicht zu der umschriebenen Nekrose eines Bindegewebspfropfs, in der Form wie bei jenen, weil es sich entweder nicht um eine perifolliculäre Entzündung handelt, oder weil die letztere sich in lockeres Unterhautzellgewebe erstreckt.

Die Affection beginnt mit Spannung und Druckempfindlichkeit, wie man an Panaritien am besten studiren kann, dazu kommt spontaner, bald klopfender Schmerz, namentlich bei vermehrter Spannung durch Tieflagerung des betroffenen Körpertheils. Endlich tritt Schwellung mit Härte, Röthung und Hitze auch oberflächlich hinzu, aber nicht in Form einer so umschriebenen Pustel wie beim Furunkel, obschon auch hier die Epidermis in Blasenform sich abheben kann.

Mit Ausbildung der Schwellung tritt Fieber hinzu oder schon früher und zwar ziemlich intensiv, die Drüsen sind meist jetzt oder schon vorher angeschwollen.

Im Verlauf der zweiten Woche, je nach der Tiefe, in welcher die Affection begann, wird die Röthung dunkler, die oberflächlichen Hautschichten werden ödematös, die Härte erweicht sich im Centrum des Herdes und unter bläulicher Verfärbung verdünnt sich eine Hautstelle und der „Abscess“ perforirt. Der Zeitpunkt der Abscessbildung kündigt sich durch Abnahme der bisherigen Härte der Anschwellung

in der Mitte an, die Haut wird hier dunkelroth oder bläulich und die Zeichen seröser Phlegmone, d. h. ödematöser Schwellung der Nachbarschaft nehmen zu, wohl weil mit der Erweichung die Spannung wächst und die Toxine in die Nachbarschaft hineingepresst werden. Endlich charakterisirt sich die vollendete Abscessbildung durch den hektischen Fiebertypus, während bis dahin eine Febris remittens vorhanden war.

Mit dem Durchbruch des Abscesses schwindet das Fieber, wenn nicht neue Schädlichkeiten von aussen zutreten, oder an anderer Stelle die phlegmonösen Entzündungen noch in Ausbreitung begriffen sind nach angrenzenden Geweben hin. Auch der spannende und klopfende Schmerz, welcher vorher seinen höchsten Grad erreicht hatte, lässt rasch nach.

Aetiologie. Die Mehrzahl der eitrigen Phlegmonen hat eine symptomatische Bedeutung, d. h. sie treten secundär hinzu zu tieferen eitrigen Entzündungen aller möglichen Organe, sobald dieselben sich ausbreiten, da keine tiefere Entzündung zu spontaner Eröffnung nach aussen kommen kann, ohne dass die Haut und Unterhaut erst mit ergriffen wird.

Es ist deshalb von erster Wichtigkeit, nach primären Herden in der Tiefe (Knochen, Gelenke) zuforschen, was nicht stets leicht ist. Sitz und Ausdehnung der Phlegmone, z. B. rings um ein Gelenk, über eine Knochenfläche hin in Längsausdehnung geben wichtige Anhaltspunkte, danach das längere Vorangehen von Symptomen der Schmerzen, Functionsstörung, Fieber, bevor die Röthung und Schwellung deutlich zu Tage trat.

Auch bei secundären Phlegmonen in Form der Perilymphangiten und Periphlebiten ist die Vertheilung längs des Gefässverlaufes einigermaassen charakteristisch, für solche in Form der Peri-Lymphadeniten die Stelle, wo normal Lymphdrüsen vorkommen.

Bei diesen secundären Phlegmonen kommen die Staphylokokken und ihre Toxine aus den tieferen Organen, in welche sie metastastisch hingelangt sind.

Wie kommen dieselben bei primären Phlegmonen in den Körper?

Sehr gewöhnlich entstehen die primären Phlegmonen von kleinen Verletzungen aus, so von Schürfungen, Schrunden, von Stichen; sie können aber auch ohne eigentliche, den Infectionsstoff direct in die Tiefe tragende Verletzungen ausgehen von Entzündungen um die Haarbälge und Hautdrüsen herum. Von letzteren ist beim Furunkel gezeigt worden, dass sie durch percutanes Einimpfen und Einreiben zu Stande kommen. Speciell an Stellen mit lockerer Unterhaut entstehen so Abscesse nach Furunkeln, nach Aknepusteln.

Nach kleinen Verletzungen sind es die sogen. Panaritien — circumscripte Fingerphlegmonen — welche die weitaus häufigste Form darstellen.

Indess entsteht die Phlegmone nicht stets an Ort und Stelle der Einimpfung des Infectionsstoffes, sondern dieser kann auch eine Strecke weit weitergetragen werden und an entfernter Stelle localisirt werden durch eine zufällige Quetschung, sowie durch günstigere Entwicklungsverhältnisse daselbst (in Sehnenscheiden, Schleimbeuteln etc.). Bei Quetschung sind es die begleitenden Blutergüsse, welche die Entwicklung der durch Resorption in Lymphspalten der Umgebung gelangten Infectionsstoffe begünstigen, wie Tavel direct bewiesen hat.

Am seltensten entstehen primäre Phlegmonen durch Metastasen, d. h. durch Verschleppung von Infectionsstoffen auf dem Blutwege bei Eindringen der Infectionsstoffe von Schleimhäuten oder von der Haut aus, während wir bei Osteomyeliten diese Entstehung als die Regel hingestellt haben.

In dem Eiter der umschriebenen Phlegmonen, bei den sogen. acuten Abscessen sind am frühesten ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen gemacht und das regelmässige Vorkommen bestimmter Kokken nachgewiesen worden.

Ogston hat nach Untersuchung von 88 uneröffneten Abscessen (Färbung mit Methylanilin) bei 70 acuten stets Mikrokokken gefunden (bei 14 kalten nie), in einzelnen noch Bacillen und Bakterien (in stinkenden): er schätzt (Zählung nach Malassez) auf 1 ccm 2 Millionen Kokken. Impfung dieses Eiters ergab Abscesse, dagegen bei Versetzen mit Carbollösung ebensowenig wie Impfung des Eiters kalter Abscesse.

Koch fand bei progressiver Abscessbildung bei Kaninchen nach subcutaner Einspritzung faulenden Blutes in der Wand der Abscesse zu Zoogloea angehäufte kleinste Kokken. Im Abscessinhalt selber waren wahrscheinlich bloss Dauersporen, doch wirkte dieser auch inficirend auf andere Thiere.

Wir geben ein paar Typen wieder, bei welchen der Staphylococcus aureus nachgewiesen worden ist und zwar zuerst einen langsam entwickelten „Abscess“ bei einem kleinen Kinde.

XXVII.

Hautabscess der Regio iliaca mit Staphylokokken.

Pauline Gygax. 15 Monate, von Seeberg in Schwarzenburg.

Seit einem Monat klagt das Kind über Schmerzen in der linken Hüftgegend, die nach und nach zugenommen haben. Nach und nach hat sich etwas oberhalb der Hüfte in der Gegend der Crista ilei der linken Seite eine Anschwellung gebildet. Unter Salbenbehandlung ist die Haut roth geworden.

Das Kind ist noch jetzt im Stande zu gehen.

Das Kind ist bleich geworden, hat abgenommen.

Es hat constant in den letzten Wochen gefiebert.

Status präsens. 23. August 1888.

Ueber der linken Crista ilei eine taubeneigrosse deutlich weichelastische Geschwulst, über welcher die Haut geröthet und infiltrirt ist. Die Haut ist in der Mitte der Geschwulst, wo die Fluctuation am deutlichsten ist, verdünnt. Druck schmerzhaft.

Temperatur 37,4.

25. August. Operation ohne Narkose.

Localanästhäsie mit Aether. Incision der Geschwulst und Entleerung eines dicken Eiters, welcher zahlreiche Staphylokokken enthält.

11. Septbr. Wunde jetzt fast vollständig geschlossen. Seit der Operation hatte Pat. niemals mehr Fieber.

Der folgende Fall zeigt acute Entwicklung, nachdem durch einen Fall 14 Tage vorher die Gewebe an der betreffenden Stelle geschädigt und vorbereitet worden waren.

XXVIII.

Acuter Staphylokokkenabscess am Rücken ohne andere Ursache, als früheres Trauma und Hautausschläge.

Alfred Hodel, 22 Jahre, von Oberthal in Bern.

Vorher vielfach Hautausschläge und Nasenaffection.

Am 13. Novbr. 1887 bekam Pat. plötzliche Rückenschmerzen, konnte keine Arbeit mehr verrichten, keine Lasten mehr in die Höhe heben; selbst die aufrechte Haltung war ihm unmöglich einzuhalten. In der Nacht hinderten ihn die Schmerzen am Schlafen. Auf dem Rücken zu liegen war ihm unmöglich. Zuerst hatte er nur Schmerzen; beim Nachfühlen konnte er keine Geschwulst entdecken. Zwei Tage später wurde er vom Arzte mit einem Pflaster behandelt, worauf sich eine Geschwulst bildete, die von ihm beim Nachfühlen bemerkt wurde. Dieselbe soll damals schon ca. die gleiche Grösse gehabt haben wie jetzt. Die Schmerzen dauerten immer gleichmässig an; sind besonders heftig des Nachts. Seit Mittwoch klagt Pat. über Schmerzen in der Lebergegend.

Vierzehn Tage vor Auftreten der Schmerzen im Rücken fiel Patient von der Tenne in die Bühne ca. 3 Meter hoch hinunter, als er die Leiter hinunter steigen wollte. Der Fall erfolgte direct auf das Gesäss, nachdem er vorher auf dem Rücken über die Leiter hinunter gerutscht. Er zog sich nur eine Verletzung am rechten Daumen zu. Schmerzen im Rücken will er gleich nach dem Fall keine gehabt haben. Dieselben traten erst 14 Tage später auf.

Nachtrag. Nachträglich giebt Pat. noch an, vor 3 Jahren von einem Pferde einen Hufschlag erhalten zu haben an dieselbe Stelle, wo jetzt der Tumor aufgetreten. Er hatte gleich nachher heftige Schmerzen, so dass er nicht mehr gehen konnte. Nach ca. $^1/_4$ Stunde erholte er sich wieder, konnte seiner Arbeit nachgehen, ohne irgend einen Nachtheil oder eine Verletzung zu bemerken.

Localstatus. In der rechten Lumbalgegend ein Tumor, medianwärts begrenzt von der Wirbelsäule, nach unten bis zwei Finger über die Spina post. sup. reichend, nach aussen begrenzt von der verlängerten Scapularlinie, nach oben vom zehnten Dornfortsatz an.

Die Geschwulst ist flach, ca. zwei Finger über die Umgebung erhaben an ihrer höchsten Stelle, geht allmälig in die Umgebung über. Die Haut der Umgebung ist ödematös, teigig anzufühlen, über dem Tumor deutlich geröthet, Temperatur etwas erhöht. Consistenz in der Peripherie prall-elastisch, in der Mitte Fluctuation.

Die Palpation ist bei leichter Berührung nicht schmerzhaft, bei Druck dagegen äussert Pat. heftige Schmerzen.

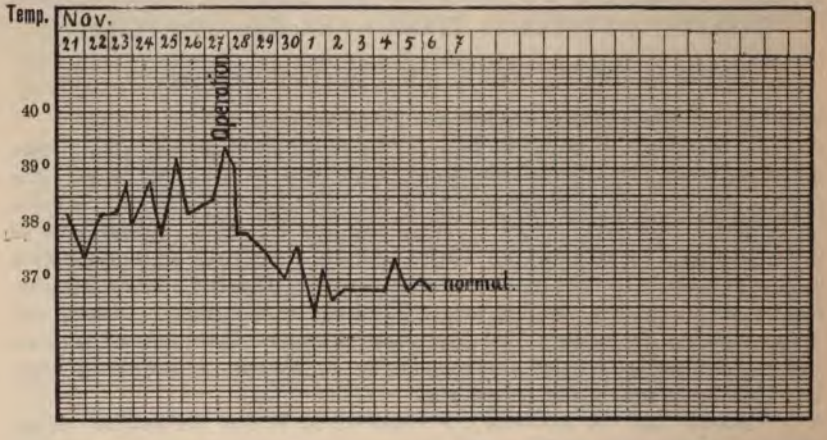
Operirt am 28. Novbr. Spaltung des Abscesses. Es entleert sich ca. 100 ccm gelb-grünlicher, mit Blut vermischter Eiter. Beim Einführen des Fingers in die Operationswunde kann nichts von rauhem Knochen gefühlt werden.

19. Decbr. Entlassungsstatus.

Die Wunde von der Spaltung des Abscesses herrührend ist vollständig geheilt, bis an eine Stelle in der Mitte, wo der Drain steckte. An dieser Stelle ist die Narbe breiter und secernirt noch ganz leicht, ist aber im übrigen sehr schön granulirend. Die ganze Umgebung der ca. 6 cm langen Narbe ist vollständig reactionslos. Nirgends ist eine neue Ansammlung von Eiter zu constatiren. Die Palpation der Rippen, die an die Gegend des früheren Abscesses angrenzen, ergiebt weder Schmerzhaftigkeit, noch sonst irgend eine Abnormität.

Appetit und Allgemeinbefinden sehr gut.

Curve XXII.



In einem dritten Falle ist höchst wahrscheinlich der Staphylococcus von der Rachenschleimhaut eingedrungen und hat zu zwei circumscripten Phlegmonen am Kieferwinkel und abwärts von demselben geführt.

XXIX.

Kind der Marquise de X. aus F.

Vor drei Wochen klagte das Kind über Schmerzen auf der linken Halsseite — spontan entstanden, bald darauf leichte Schwellung um die Gegend des Kieferwinkels, schmerzhaft auf Druck.

Eine Woche nachher dieselben Symptome auf der rechten Seite, sie gingen aber auf kalte Compressen wieder zurück, während links der Verlauf ein stetiger

blieb. Seit drei Tagen wurden warme Compressen gemacht, was bald Röthe der Haut und Fluctuation zur Folge hatte. Ob Fieber gewesen, weiss man nicht zu sagen.

9. Juli 1893. Das Kind hat auf der linken Halsseite eine Geschwulst, die sich vom Ohr nach abwärts und vorne bis gegen die Mittellinie erstreckt und die ganze Unterkiefergrube stark vorwölbt.

Consistenz in der Mitte prall elastisch, an den Rändern derb. Temperatur erhöht; die Haut darüber stark geröthet, dunkel, stark druckempfindlich.

Aus dem Ohr kein Secret. Im Rachen nichts Besonderes; keine Schwellung. Puls frequent. Das Kind ist unruhig, hat Schmerzen, Schlaflosigkeit, keinen Appetit. Am Körper sonst nichts Besonderes.

8. Juli. Operation. Incision. Auspülung mit lauem sterilem Wasser. Auflegen von etwas Jodoformgaze.

Es entleert sich ziemlich viel dicklicher, gelber Eiter. Der Finger dringt in eine buchtige, unregelmässige Höhle von der Incisionstelle nach rückwärts, stark 6 cm messend.

In dem Eiter reichlich Staphylokokken.

15. Juli. Das Kind wurde täglich verbunden. Die Secretion anfänglich reichlich, dann rasch abnehmend. Verlauf vollständig fieberlos. Allgemeinbefinden sehr gut. Appetit gut. Schlaf ruhig. Stuhl in Ordnung.

Dass auch in den Weichtheilen ein Staphylococcus für Monate und Jahre abgelagert bleiben kann, lehrte uns einer unserer Fälle von Kniegelenks-Tuberculose, wo $1^1/_2$ Jahre nach der Arthrektomie sich ein Abscess entwickelte, in welchem von Tavel Staphylococcus aureus nachgewiesen wurde, der auch bei der ersten Operation in der Wunde sich entwickelt hatte durch Infection von aussen.

Zur Illustration der Fälle, wo sich entfernt von der Stelle des Eindringens des Staphylococcus eine umschriebene Phlegmone entwickelt, theilen wir zwei Beobachtungen mit, beide Bursitiden betreffend, eine unserer Klinik entnommen, die andere aus der Privatpraxis von Professor Tavel. In letzterem Falle ist die Verschleppung in die Lymphwege ganz deutlich, im ersteren wahrscheinlich, da beide Fälle durch diffuse erysipelatoide Röthung (seröse Phlegmone) sich auszeichnen. In beiden Fällen ist an der Impfstelle des Staphylococcus immerhin ein erster Entzündungsherd entstanden, wo letzterer zu höherer Virulenz sich entwickeln konnte, bevor er Anlass gab zu der fortgeleiteten Entzündung (Continuitätsmetastase).

In diesem Momente liegt ein wichtiger Differenzpunkt gegenüber dem Streptococcus, wo rapide Fortleitungen in Lymphspalten, Lymphwegen und serösen Höhlen viel häufiger sind, ohne dass an Ort und Stelle des Eindringens des Infectionsstoffes erhebliche Veränderungen vorangegangen sind.

XXX.

Bursitis präpatellaris phlegmonosa mit ausgebreiteten Entzündungserscheinungen durch Staphylokokkeninvasion von einer kleinen Hautwunde aus am Malleolus externus.

Magdalena Hänni, 25 Jahre, Dienstmädchen.

Aufnahme: 12. Jan. 1894.

Anamnese vom 13. Jan. 1894:

Mutter und Geschwister der 24jähr. Pat. sind gesund, der Vater ist lungenleidend. Pat. will als Kind die „Rippsucht" durchgemacht haben, war sonst immer gesund und kräftig.

Den Beginn ihrer jetzigen Erkrankung datirt Pat. vom letzten Montag den 7. Jan. Beim Zubettegehen bemerkte Pat. heftige Schmerzen im rechten Knie, welche die Bewegungen im rechten Kniegelenk unmöglich machten und den Gebrauch der Extremität fast verunmöglichten; vorher hatte sie am Bein nichts beachtet. Am folgenden Morgen war die Vorderseite des rechten Knies geschwollen und roth; schmerzhaftes Zucken trat an der erkrankten Stelle ein. Die folgenden Tage arbeitete Pat. noch als Dienstmädchen. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit nahm zu und sie musste sich Freitags zu Bette legen. Pat. fühlte sich sonst nicht krank, hatte wohl vom Mittwoch an gesteigerten Durst, weiss aber nicht, dass sie Fieber gehabt hätte; hatte keinen Kopfschmerz. Der erstconsultirte Arzt verordnete einen Jodanstrich, welcher aber unterlassen wurde; Pat. machte statt dessen Umschläge mit kaltem Wasser. Das Befinden der Pat. hat sich in den letzten Tagen nicht wesentlich verschlechtert, auch soll die Röthung nicht zugenommen haben, wohl aber soll sich die Schwellung ausgedehnt haben. Der gestern zugezogene Arzt erklärte die Erkrankung für Blutvergiftung und schickte Pat. ins Spital.

Pat. weiss keine Ursache für ihre Erkrankung anzugeben; bei ihren Hausgeschäften will sie nur selten gekniet haben. Bezüglich eines kleinen zum Theil mit einer Kruste bedeckten Hautdefectes am äusseren Knöchel des rechten Beines giebt Pat. an, am Sonntag habe sie neue Holzschuhe gekauft und angezogen, am Montag Morgen habe sie dann den etwas schmerzhaften „Bletz" am Knöchel bemerkt.

Specialstatus. Das rechte Bein wird im Knie leicht flectirt gehalten. Die Gegend des Kniegelenkes ist sehr stark geschwollen, die Vorderfläche halbkugelig vorgewölbt, doch fällt diese Prominenz flach und allmälig in die umgebenden Theile ab. Die Schwellung erstreckt sich nach oben auf den untersten Theil des Oberschenkels, bis ca. handbreit über der Patella und auf den obersten Theil des Unterschenkels einige Querfinger unterhalb der Lig. patellae und zwar hauptsächlich auf der Vorderfläche, nach der Seite abnehmend und auf der Rückseite gar nicht mehr nachweisbar.

Die Haut ist über der Prominenz stark gespannt, glänzend und hier dunkel-, fast blauroth verfärbt. Eine weniger intensive diffuse Röthe erstreckt sich von hier aus nach beiden Seiten, bis auf die Rückseite der Extremität und nach oben und besonders nach unten. Auf dem Oberschenkel beschränkt sich die Röthung nach oben auf die innere und äussere Fläche, die Mitte ziemlich frei lassend. Hier wie auch an der Grenze der diffusen Röthung einzelne unregelmässige rothe Flecken. Nach unten erstreckt sich die Röthung bis gegen die Mitte des Unterschenkels diffus und zeigt darüber hinaus noch reichliche rothe unregelmässige Flecken von 10—20 Cent.-Stück-Grösse.

Der Vorwölbung entsprechend lässt sich die Haut nicht falten, sie ist sehr prall; exquisite Fluctuation über der ganzen Vorwölbung nachzuweisen. Rings herum, besonders seitlich und unten ist die Haut in ziemlich grosser Ausdehnung, welche jedoch kleiner ist als die Röthung, teigig ödematös. Die ganze geröthete Parthie ist sehr druckempfindlich, besonders die Vorderfläche des Knies.

Bei langsamen tiefem Eindrücken kann man die Patella zwischen die Finger bekommen und ohne besonders grosse Schmerzhaftigkeit, ohne Rauhigkeitsgefühl gut seitlich hin und her bewegen.

Kleinere passive Bewegungen lassen sich im Kniegelenke ganz gut und ohne Schmerzhaftigkeit ausführen, solange die Haut auf der Vorderfläche des Knies nicht dadurch gespannt wird. Palpation des Kniegelenkes von hinten nicht schmerzhaft.

Das Femur und die Tibia sind nicht als verdickt nachzuweisen.

An der hintern obern Kante des Malleolus externus der Extremität findet sich ein ca. linsengrosser Hautdefect, der zur Hälfte mit einer Borke bedeckt ist, der übrige Theil secernirt seröseitrige Flüssigkeit. Die Umgebung ist weder schmerzhaft noch geröthet.

Im Schenkeldreieck sind zwei mandelgrosse schmerzhafte Lymphdrüsen nachzuweisen. Die eigentlichen inguinalen Drüsen leicht vergrössert und schmerzhaft.

Therapie: Mit einer grösseren Pravaz-Spritze wird in den untern Theil der fluctuirenden Parthie eingestochen und es werden ca. 10 ccm eines graugelben blutigen Eiters entleert. Hiernach wird durch die Canüle eine Spritze 1‰ Sublimatlösung injicirt. Die ganze Parthie wird mit Jodtinctur eingepinselt und die Extremität hochgelagert.

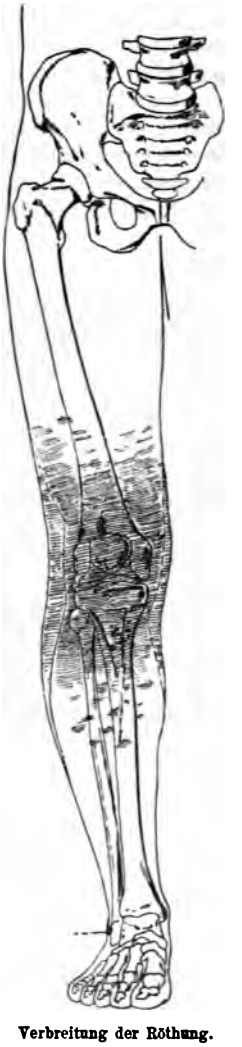
Die Untersuchung des frischen Eiters ergiebt sehr reichliche schöne Staphylokokken (eigentliche Reincultur) nebst rothen Blutkörperchen und Eiterzellen.

Vom Eiter und von der Hautschürfung werden Culturen angelegt.

13. Jan. Die Röthung hat sich noch weiter ausgedehnt, die Schmerzhaftigkeit hat etwas abgenommen.

14. Jan. Mit dem Thermokauter wird nach Desinfection und einer Cocaininjection auf der Höhe der Fluctuation bis in den Abscess ein ca. 1½ cm langer Schnitt angelegt, aus dem sich blutiger graugelber Eiter entleert, der viele grosse Fetzen enthält. Mit dem eingeführten Finger gelangt man in eine weite buchtenreiche Höhle, welche die Haut besonders nach oben und seitlich weit unterminirt hat. Lysolausspülung und Lysolumschlag.

Fig. 47.



Verbreitung der Röthung.

14. Jan. Auf Agar sehr schöne Culturen von Staphylococcus aureus aus dem Eiter. Abends hat Pat. wenig Schmerzen und fühlt sich wohl trotz 39°.

16. Jan. Gestern und heute hat sich reichlich mit dicken Fetzen untermischter Eiter entleert. Die Schwellung und Druckempfindlichkeit hat heute bedeutend abgenommen.

18. Jan. Schwellung hat noch mehr abgenommen, die Röthung ist fast total verschwunden. Nur mehr hinten aussen noch etwas Infiltration und Druckempfindlichkeit. Eitersecretion bedeutend zurückgegangen.

20. Jan. Schwellung und Schmerzhaftigkeit vollständig verschwunden. Secretion fast null. Pat. seit zwei Tagen fieberfrei.

22. Jan. Drain entfernt.

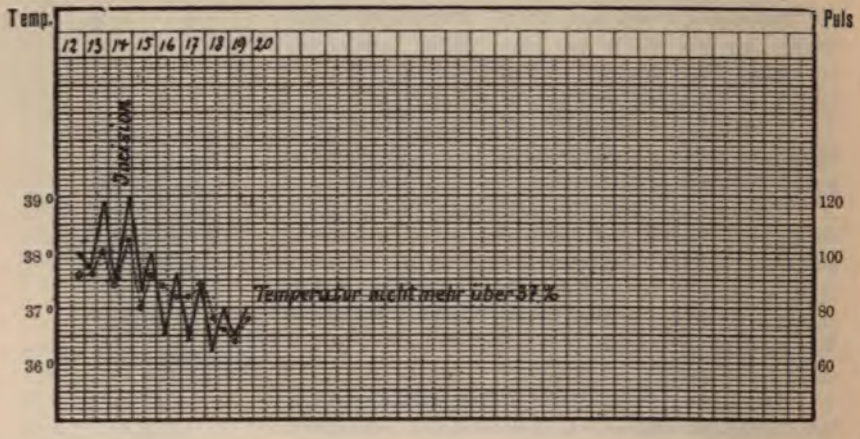
23. Jan. Wunde granulirt gut.

Aus dem Secret der kleinen Excoriation am Malleolus ext. sind nun auch einige Culturen von Staphylococcus aureus aufgegangen. Mikroskopisch waren im frischen Eiter keine nachzuweisen.

26. Jan. Die schön granulirende ganz oberflächliche Wunde zeigt wenig Tendenz zur Ueberhäutung. Umgebung nicht mehr geröthet und schmerzhaft. Bewegungen im Kniegelenk nur durch die Spannung der Granulationsfläche etwas behindert.

7. Febr. Pat. entlassen.

Curve XXIII.



XXXI.

Bursitis praetibialis mit Lymphangitis und Lymphadenitis in Folge von Hautabschürfung bei bestehender Furunculose der Beine.

Herr R., 38 Jahre alt.

Anamnese. Seit einiger Zeit hat Pat. viele Furunkel an beiden Beinen, die in Folge einer Bergtour zugenommen haben und sehr starkes Jucken verursachen, so dass Pat. oft sehr energisch kratzen muss, wodurch immer neue Furunkel entstehen.

Am 21 April 1891 bemerkt Pat. unterhalb des Knies eine rothe, geschwollene empfindliche Stelle, die in den nächsten zwei Tagen an Umfang rasch zunimmt, der Unterschenkel schwillt an. Pat. legt sich am 23. zu Bette, fühlt sich unwohl und lässt mich am 24. holen.

Status 24. April. Starker grosser Mann von gesundem Aussehen, Zunge stark belegt, Puls gut, ruhig. (Puls und Temperatur wurden damals notirt, der Zettel ist aber verloren gegangen, es war nur leichte Temperaturerhöhung bis zur Eröffnung, genauere Angaben kann ich über diesen Punkt nicht machen.)

Direct unterhalb der Spina tibiae sieht man eine kleine oberflächliche Kruste. Die Haut darunter ist nicht erkrankt, wie bei einer oberflächlichen Infection, sondern schon vernarbt.

Die Kruste befindet sich in der Mitte einer starken diffusen Schwellung mit starker Röthung der Haut, die nach oben mit einem unregelmässigen ziemlich scharfen Rand wie bei einem Erysipel gegenüber der gesunden Haut in der Höhe der Condylen abschneidet. Nach unten geht die Röthung diffus in die normal aussehende Haut des Unterschenkels über.

Der ganze Unterschenkel ist ödematös, bei Druck empfindlich. Von der oberen Randzone geht ein rother empfindlicher Strang nach der Innenseite des Oberschenkels bis in die Leiste, wo mehrere geschwollene empfindliche Drüsen unterhalb des Ligamentum Pouparti im Scarpa'schen Dreieck zu fühlen sind.

Eine Fluctuation ist nicht deutlich zu fühlen, obgleich ein Eiterherd unterhalb der Spina tibiae in der stärksten Schwellung vermuthet wird.

Diagnose. Bursitis acuta praetibialis mit Lymphangitis und Adenitis.

Hochlagerung, Eisblase. Salicylsaures Natron innerlich.

25. April. Das Oedem hat etwas abgenommen am Unterschenkel, dagegen ist die Hautröthung ebenso stark wie gestern, die Lymphangitis ebenfalls. In der Tiefe ist jetzt die Fluctuation deutlich. Incision nach Localanäthesie. Es entleert sich aus einer ganz abgeschlossenen Höhle ein Kaffeelöffel Eiter, in dem sich mikroskopisch und durch Cultur nur Staphylococcus aureus nachweisen lässt. Jodtinctur, Salicylsäure in die Höhle.

26. April. Das Oedem des Unterschenkels hat abgenommen, ebenso die Lymphangitis, local ist die Entzündung noch sehr stark.

27. April. Der obere Theil der Wunde hat sich verklebt und wird wieder aufgemacht, aus dem obern Recessus der Bursa entleert sich noch Eiter. Allgemeinbefinden gut.

28. April. Die Schwellung hat abgenommen, Lymphangitis zurückgegangen. Drüsen weniger empfindlich. Secretion gering.

In den nächsten Tagen hörte die Secretion aus der Tiefe auf, die Wunde schliesst sich rasch.

An beiden Beinen entstehen immer wieder neue Furunkel trotz localer Behandlung und Desinfection. Erst nach dem Gebrauch von Schwefelbädern, permanenter Application von Borvaselin und Arsen innerlich hörte die Furunculose definitiv auf.

Epikrise. Das einzige, was in diesem Falle für eine Staphylokokkeninfection sprach, war die Furunculose, die der Bursitis vorangegangen war, sonst war die Hautröthung ganz charakteristisch für ein Erysipel nach dem oberen Rande zu, auch die starke Lymphangitis sprach mehr für eine Streptokokkeninfection, während die bakteriologische Untersuchung das Vorhandensein der Streptokokken mit Sicherheit ausschliessen konnte.

Interessant ist auch an diesem Falle die Hartnäckigkeit der Furunculose, die trotz Salicyl und Kreosot innerlich, trotz genauer

localer Behandlung nicht weichen wollte, bis zum Gebrauch der Schwefelbäder, der Fettapplicationen und des Arsens innerlich.

In Parallele zu stellen mit den geschilderten Fällen von Bursitis phlegmonosa sind die Fälle acuter Lymphadenitis mit phlegmonöser Periadenitis und Aufbruch nach Abscessbildung, wie bei der gewöhnlichen Phlegmone. Leider steht uns für diese Fälle gerade bloss eine geeignete Krankengeschichte zur Illustration zu Gebote.

XXXII.

Adenitis subacuta suppurata nach Lymphangitis. (Aus der Privatpraxis von Prof. Tavel.)

Herr F., 22 Jahre alt,

gesund, will im geschlechtlichen Umgang nicht gerade sehr mässig gewesen sein, jedoch keine venerischen Krankheiten gehabt haben, ausser vor Jahren einen Tripper.

Vor fünf Wochen hat er sich am linken Bein verletzt, die Wunde hat sich leicht injicirt, leichte Lymphangitis, jedoch Heilung nach wenigen Tagen; dagegen entsteht in der Leiste oberhalb des Scarpa'schen Dreiecks und des Poupart'schen Bandes an der gewöhnlichen Stelle der venerischen Bubonen eine Drüsenanschwellung, die trotz Behandlung zunimmt, die Haut röthet sich, eine empfindliche Drüse befindet sich in der Fossa il. int. nach aussen von der Art. iliaca ext., ist stark geschwollen, taubeneigross, wenig beweglich; leichtes Fieber. Ichthyolbehandlung ohne Erfolg. Heute 30. August 1894 deutliche Fluctuation. Incision: Man gelangt in eine unregelmässige buchtige Höhle, die durch die centrale Erweichung von einigen Drüsen entstanden ist, auch ist eitrige Periadenitis vorhanden, so dass die Haut unterminirt ist und die Drüsen theilweise frei in der Höhle liegen. Offene Wundbehandlung. Heilung langsam innerhalb 4 Wochen.

Mikroskopisch findet man in dem dünnflüssigen Eiter von serösem Aussehen fast nur Blutkörperchen, wenig Leukocyten und nach Gram ganz vereinzelte Staphylokokken in charakteristischer Gruppirung.

Impfungen auf Schrägagar ergeben zahlreiche Staphylococcus citreus- und albus-Colonieen, die die Gelatine, wie nachträgliche Impfungen zeigen, verflüssigen.

Der Fall imponirte besonders wegen der Localisation oberhalb des P. Bandes, als venerische Adenitis, es konnte aber nirgends, weder an der Eichel noch Urethra, Hoden, Prostata und Samenblasen irgend etwas Krankhaftes festgestellt werden, die voraus gegangene Lymphangitis muss also als Ursache der Adenitis betrachtet werden.

Jedenfalls ist bei Staphylomykosis diese Art der Fortleitung der Infectionsstoffe auf dem Lymphwege, ohne dass es an der Einimpfungsstelle zu einem gehörigen Entzündungsherd gekommen wäre, ein relativ seltener Fall*), seltener als beim Streptococcus.

---

*) Andererseits haben Roux und Lannois einen Fall beschrieben, wo unter dem Bilde einer Pseudoleukämie mit allgemeinen Drüsenschwellungen und Milzschwellung und multiplen Hämorrhagieen eine Staphylomykose rasch zum Tode führte.

Verneuil und Clado fanden in lymphangitischen Abscessen stets den Streptococcus pyogenes.

Es muss aber hervorgehoben werden, dass F. Fischer und Levy bei Excisionen entzündeter Lymphgefässe unter acht Fällen 3mal Staphylococcus albus, 1mal aureus, 2mal cereus albus, 1mal Colibacillen, 1mal Staphylococcus albus mit aureus fanden; in zwei Fällen von typischer Lymphangitis den Staphylococcus albus, in acht lymphangitischen Abscessen 4mal den Albus, den Albus und Aureus, 1mal ersteren mit Streptococcus, 2mal letzteren.

Es scheint wie beim Erysipel, dass die zu tiefen Eiterungen hinzutretenden Formen öfter, als die auf kleine Verletzungen eintretenden den Staphylococcus zur Grundlage haben.

Die Lymphangitis ist an den zum Theil die subcutanen Venen begleitenden netzförmig verbundenen rothen Strängen leicht zu erkennen und gegen die Venenthrombosen durch die geringe Resistenz zu unterscheiden, welche diese mässig empfindlichen Stränge dem palpirenden Finger darbieten. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind geschwollen.

Was wir bezüglich der Lymphangitis und -adenitis gesagt haben, lässt sich auch behaupten von der Thrombose der Venen, resp. Phlebitis und Periphlebitis durch Staphylokokken. Obschon Tavel der Nachweis der letzteren bei Venenthrombose mehrfach gelungen ist (auch des Albus), so fehlen uns gerade für diejenigen Krankengeschichten, welche besonders charakteristischen Verlauf haben, die bestimmten bakteriologischen Nachweise. Die Erkrankung grösserer Venen als erste oder wenigstens hauptsächliche Affection bei Staphylomykosis ist ebenso wie die Lymphangitis ein relativ seltenes Vorkomniss. Sie kann sich als Localaffection beschränken und zurückbilden oder Anlass zu einer Periphlebitis geben, aber keineswegs selten führt sie zu den metastasirenden Formen der Staphylomykosis über, da nicht bloss grössere Abschnitte der Venen ergriffen werden können, sondern die Erkrankung der Venen schon unter dem Bilde der sogen. Pyämie verlaufen kann, weil die infectiösen Thrombosen zerfallen und zu Embolieen Anlass geben, sei es mit oder ohne Zwischentreten einer Endocarditis, wie wir bei Schilderung der Osteomyelitis beschrieben haben.

Die Venenthrombose und Phlebitis charakterisirt sich durch locale Schmerzen im Verlauf einer Vene (mit Vorliebe in der Vena saphena, den tiefen Wadenvenen und in der Vena femoralis) mit Fieber, das rasch vorübergehen kann, Auftreten eines derben runden Strangs an charakteristischer Stelle mit grosser Druckempfindlichkeit. Die bedeckende Haut ist bei oberflächlichen Venen oft in ziemlicher Breite infiltrirt und geröthet, später oft gelbroth gefärbt, mit

derberer Infiltration; erweiterte Venenabschnitte lassen sich an grünlicher oder bläulicher Farbe erkennen.

Dazu tritt bei Erkrankung der grösseren Venen in weiter Ausdehnung Oedem des betreffenden Gliedes hinzu, wodurch die anfängliche Dilatation der peripheren Venen verdeckt wird.

Therapie der eitrigen Phlegmone.

Ist die Phlegmone ganz im Beginn, so kann es genügen, durch Application von desinficirenden Substanzen durch die Haut hindurch auf die eingedrungenen Infectionsstoffe zu wirken und zugleich deren Begrenzung durch Anregung eines mässigen Entzündungsgrades herbeizuführen. Das beste Mittel hierzu, von welchem mein Vorvorgänger Professor Demme einen sehr ausgiebigen Gebrauch machte und über dessen gute Wirksamkeit ich ebenfalls viele Erfahrungen habe, ist die Bepinselung mit Jodtinctur. Man wählt am besten eine verstärkte Jodtinctur (12%).

In verwandter Weise wirken Applicationen der Wärme in Form sehr warmer Kataplasmen, die beständig erneuert werden, da nach Ribbert's experimentellen Nachweisen dieselben die Abgrenzung durch Entzündung wesentlich fördern.

Analog wirken 90% Alkoholumschläge nach Salzwedel. Es wird Watte mit Alkohol getränkt, aufgelegt und mit durchlöchertem Impermeable bedeckt. Entweder gehen Schwellung und Fieber rasch zurück oder die Eiterung tritt unter dieser Behandlung viel rascher ein — binnen 12—36 Stunden.

Wie für Phlegmonen, welche an Ort und Stelle auftreten, so kann man auch vorgehen für die oben besprochenen, durch regionäre Verbreitung veranlassten Formen von Tendinitis, Bursitis, Lymphadenitis, Lymphangitis, Phlebitis. Man pinselt in letzterem Falle längs der rothen Streifen und der derben Stränge Jodtinctur auf.

Sobald es zu Nekrose und Eiterung gekommen ist, so hilft die angeführte Behandlung nicht mehr. Wie wir schon bei der Osteomyelitis betonen mussten, so besteht hier die Indication, in jedem Falle von Abscessbildung, mag der Abscess noch so klein sein, mit möglichster Beschleunigung dem Eiter und den in ihm vorhandenen infectiösen und toxischen Stoffen Abfluss zu verschaffen.

Nur darf man auch hier niemals vergessen, dass eine Eröffnung eines Abscesses eine Gefahr herbeiführt, nämlich die Eröffnung von Blut- und Lymphwegen innerhalb eines Infectionsherdes, dessen schädliche Stoffe direct in die Circulation gebracht werden können. Und wenn auch hundertmal ohne Schaden ein Abscess eröffnet wird, so kommen doch Jahr für Jahr eine Anzahl von Fällen schwerer

Infection in die Spitäler, bei welchen die bedenklichen Erscheinungen allgemeiner Erkrankung erst hinzutraten, als ein umschriebener Abscess vom Arzte incidirt worden war.

Man soll also eine Abscesseröffnung unter denselben Bedingungen vornehmen, wie zur Stunde jede Operation ausgeführt wird: Strenge Asepsis von Instrumenten, Haut und Händen von Patient und Arzt und Schutz der Wundränder gegen die Infectionsstoffe. Die gründliche Entfernung letzterer (am einfachsten durch Ausspülungen mit physiologischer warmer Kochsalzlösung oder durch permanente oder wenigstens länger dauernde Bäder, sind sehr gute Mittel, aber für viele Fälle zu complicirt und zeitraubend. Man muss dieselben daher durch Kauterisation der Wundränder ersetzen.

Wir haben schon bei den osteomyelitischen Abscessen empfohlen, zur blossen Eiterentleerung da, wo nicht der Narbe wegen kosmetische Rücksichten in den Vordergrund gerückt werden, nach Cocaininjection (1% in die Haut) mit dem Thermokauter in die Haut einzustechen oder einzuschneiden und durch einen Glasdrain dauernden Abfluss zu erzielen, wenn der Abscess in der Tiefe liegt und die einmalige Entleerung von Eiter und nekrotischen Gewebsfetzen nicht vollständig ist. Bei eitriger Lymphadenitis z. B. ist die Erzielung einer vollständigen Entleerung der buchtigen Abscesshöhle in und um die Drüse nicht auf einmal in genügender Weise zu erzwingen.

In letzterem Falle erkennt man an dem Bleiben hektischer abendlicher Temperatursteigerung die Retention von Infectionsstoffen. Dasselbe verschwindet bei vollkommener Entleerung.

Phlegmone diffusa. (Progrediente Phlegmonen.)

Während bis auf die Phlebitis und Lymphangitis die geschilderten Formen der Phlegmone purulenta auf einen begrenzten Herd sich beschränken in der Weise, dass sich der gebildete Eiter an einer umschriebenen Stelle ansammelt — das ist das Typische an der Phlegmone circumscripta — findet eine solche Abgrenzung mit einem Culminationspunkte der Veränderungen an einer bestimmten Stelle bei den diffusen Formen nicht statt; vielmehr ist nicht bloss die erheblichere Ausbreitung, sondern besonders der progressive Charakter der Entzündung bezeichnend für die jetzt zu besprechenden Formen. Denn bezüglich blosser Ausdehnung kann eine seröse Phlegmone ebenso gross sein, wie eine diffuse Form.

Zwar zeigt auch hier der Grad der Entzündung verschiedene Bilder, wie wir sie bei der circumscripten antreffen, von dem niedrigsten Grade ab, wo bloss seröse Exsudation vorherrscht, bis zu den

höchsten, wo von Entzündung kaum mehr die Rede sein kann, sondern unmittelbar Nekrose der Gewebe zu Stande kommt. Charakteristisch ist die rasche unaufhaltsame Progression der Entzündungserscheinungen, welche allen Formen in gleicher Weise zukommt. Es ist hervorzuheben, dass bei der diffusen Phlegmone die schwersten Formen vorwiegen, sowohl die serösen oder seropurulenten mit acuter Intoxication, als speciell die nekrosirenden Formen, während ausgedehntere Gangrän bei der circumscripten Form relativ selten ist, als Typus der circumscripten vielmehr die eitrige Form im Vordergrund steht.

Aber allerdings muss hinzugefügt werden, dass wir zur Stunde nicht wissen, wie viel von den leichtesten, aber besonders den schwersten Formen der Staphylomykosis zuzuweisen sind, während wir sicher wissen, dass ein Theil der schlimmsten brandigen Formen jedenfalls auf andere Mikroorganismen zurückgeführt werden muss.

Bei der serösen Form der diffusen Phlegmone findet sich eine rasch über grössere Strecken sich ausbreitende Verfärbung mit bedeutender Anschwellung von ödematös-teigigem Charakter. Die Farbe ist oft mehr gelbroth als bei der nicht progredienten Form seröser Phlegmone, wo sie rein rosig ist. Die gelbrothe Verfärbung entsteht durch Imbibition und intensivere Theilnahme der kleinsten Gefässe und zeigt zum Theil den gleichzeitigen Austritt von rothen Blutkörperchen (hämorrhagische Entzündung) an.

Die Incisionen entleeren aus dem ödematös-sulzig infiltrirten, etwas gelblich gefärbten und stark geschwellten Unterhautbindegewebe grosse Quantitäten Serum, welches eine Zeit lang wie ein Strom herabfliesst.

Unter diesen Formen rapide sich ausdehnender seröser oder serös-eitriger Phlegmonen haben wir mehrfach den Streptococcus als Grundlage der Infection gesehen, ja in mehreren Fällen schloss sich die Phlegmone des Unterhautzellgewebes an ein Erysipel an, sei es ein gewöhnliches, sei es ein grangränöses Erysipel. So habe ich es am Gesicht und am Scrotum gesehen und werde bei den Streptomykosen auf die Fälle zurückkommen.

Ob es eine durch Staphylokokken verursachte fibrinöse Form der diffusen Phlegmone giebt, bleibt dahingestellt. Nach einer Schilderung von Billroth giebt es Formen diffuser starrer Infiltration des lockeren Bindegewebes, wahrscheinlich im Anschluss an Wunddiphtherie. Ich habe sie gesehen nach Amputationen, z. B. Amp. femoris in früheren Zeiten, als noch Pyämie im Spital regierte.

Wie weit dabei echte Wunddiphtherie eine Rolle spielte, ist jetzt nicht mehr zu entscheiden, so wenig wie für die früheren Epidemieen von Hospitalbrand. Die Neuzeit bringt aber sich mehrende Belege

von echter Diphtherie der Wunden durch Entwicklung des KLEBS-LÖFFLER'schen Bacillus auf denselben (BRUNNER, TAVEL).

Exquisit sieht man diese Phlegmone in Form diffuser, intensiv rother und durch Derbheit sich auszeichnender Schwellung hohen Grades als Complication von Scharlach, Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, ausgehend von gangränös-diphtheritischen Stellen in Mund, Rachen und von Tracheotomiewunden.

Die Incision entleert wenig serös-blutige Flüssigkeit, aber die Gewebe bleiben starr, in Kurzem werden die Incisionen schmutzig grauweiss oder graugelb belegt.

Dass auf Wunden durch blosse Staphylokokkeninfection Bilder von croupöser und diphtheritischer Entzündung entstehen, welche an echte Diphtherie in erster Linie denken lassen würden und in das grosse Gebiet des sogen. Hospitalbrandes fallen, haben wir bei grossen inficirten Wunden mehrfach sichergestellt.

Ganz sicher auf Staphylokokken zurück zu führen ist der grössere Theil der eitrigen Formen diffuser Phlegmone, obschon auch hier mehrfach die Zusammenwirkung von Staphylo- und Streptokokken constatirt wurde und möglicherweise diese Combination so gut wie bei der Osteomyelitis besonders schwere Formen der Entzündung nach sich zieht.

Bei der eitrigen Form der diffusen Phlegmone entleert sich bei Incision meist kein dicker, sondern oft seröser Eiter von schmutzig gelbweisser Farbe. Das Unterhautbindegewebe erscheint gelbweiss eitrig infiltrirt und lässt sich bald in Fetzen, gelben klotzigen und unregelmässigen Massen herausziehen, die Fascien und weiter das inter- und intramusculäre Bindegewebe fasern auf und zeigen ebenfalls nekrotischen Zerfall zu gelbweissen erweichten Klumpen.

Bei dieser Form ist die Consistenz der Schwellung zwar erheblicher, als bei der serösen Form, die Schwellung selber weniger hochgradig, die Röthung intensiver, aber die Härte ist nicht so bedeutend wie bei der circumscripten Form und auch die Röthung wird nicht so intensiv und bleibt über grössere Strecken ausgebreitet. Indess kann die Röthung stellenweise, zumal an der Stelle der Primärlocalisation, auch sehr intensiv werden, ja bald bläuliche Farbe bekommen und durch die Störung der Circulation in Verbindung mit der Toxinwirkung Gangrän nicht bloss in der Tiefe im Bereich von lockerem und strammem Bindegewebe, Fascien und Sehnen eintreten, sondern auch die bedeckende Haut der Gangrän verfallen.

Bei einem Küfer, der sich mit Glas am Daumen eine anscheinend unbedeutende Verletzung zugezogen und zwei Tage nachher beginnende Entzündung bekommen hatte, war eine ziemlich pralle Schwellung am Daumen und Hand mit diffuser dunkler Röthung

und sehr starker Schwellung bis zum Oberarm vorhanden, ohne dass eine Punction Eiter gegeben hätte. Es trat acute Gangrän des Daumens sein und die späte Incision ergab eine eitrige Infiltration dem tiefen Zellgewebe entlang bis zum Lig. interosseum am Vorderarm und aufwärts in den Sulcus bicip. internus hinein. Patient starb trotz Ablatio humeri an eitriger Mediastinitis, Pericarditis, Hepatisation der Lungen, Milz- und Leberschwellung bei relativ feuchter Zunge, etwas aufgetriebenem Leib ohne Durchfälle, unter leichten Delirien bei schwankendem, im Ganzen nicht hohem Fieber. Durch die auf die Incision erfolgte Abschwellung hatte man sich verleiten lassen mit der Amputation zu lange zu zögern!

In diesem Falle ergab die bakteriologische Untersuchung neben Staphylokokken vorherrschend Streptokokken.

Aetiologie der diffusen Phlegmone. In der Regel tritt die diffuse Phlegmone im Gegensatz zur circumscripten zu grossen und deshalb schweren Verletzungen hinzu, wo den Infectionsstoffen ein ausgiebiger Weg des Eindringens geboten ist; danach tritt sie hinzu zu Gewebsläsionen, welche grössere Abschnitte eines Organs in ihrer Circulation schwer geschädigt oder von der Circulation ausgeschaltet haben.

Speciell sind es Verletzungen einmal an Stellen, wo grössere Ansammlungen lockeren Bindegewebes eröffnet worden, solche, welche von vorneherein ausgedehntere Nekrosen der Gewebe nach sich gezogen haben, solche, welche mit starken Blutinfiltraten in die Gewebe vergesellschaftet sind, resp. endlich auch solche, wo grössere Körperhöhlen eröffnet werden und zugleich Communicationen mit lockeren Bindegewebsstrassen. So sind die diffussen Phlegmonen früher eine häufige Folge von complicirten Fracturen mit Gelenkeröffnung, von Fracturen mit Quetschung und Gangrän der bedeckenden Weichtheile, von Fracturen mit starken Blutergüssen gewesen.

Danach sah man sie als Folge von Operationen brandiger Hernien oder von Verletzungen mit Darmcommunication, so nach Excisio recti, bei Verletzung im Gebiet der Mund- und Rachenhöhle. Ferner treten sie gelegentlich hinzu zu Gangrän in Folge von Erfrierung, von Arterienthrombose. Bei Verletzungen im Bereiche des lockeren Halszellgewebes wurden sie oft beobachtet.

In einem solchen Falle einer Halsphlegmone fanden wir eine Mischinfection von Staphylo- und Streptokokken, da im Blute und Harn die ersteren, in den metastatischen Herden die letzteren nachgewiesen worden sind. Die Phlegmone am Halse hatte zu metastatischer Phlebitis der tiefen Wadenvenen und durch diese zu meta-

statischen Entzündungen und Intoxication mit acuter Milzschwellung und zahlreichen Ekchymosen geführt.

Indess kommen auch Fälle ganz schwerer diffuser resp. progredienter Phlegmone vor, welche sich an kleine Verletzungen und Entzündungsherde anschliessen.

Therapie. Nur von einer ganz energischen Therapie ist bei der diffusen Phlegmone Heil zu erwarten. Zeit verlieren, heisst hier Alles verlieren. Von einer zuwartenden Behandlung kann bei progressiven Phlegmonen keine Rede sein. Die sofortige Desinfection bis zur Grenze der erkrankten Gewebe und wenn es eine ganze Extremität und ein Stück Rumpf dazu betrifft, ist die einzige Rettung.

Um diese anwenden zu können, muss rücksichtloser Zugang geschaffen werden. Hierzu sind massenhafte Incisionen nöthig. Es ist unnütz, dieselben zu gross zu machen und dadurch die Circulation noch mehr zu beeinträchtigen. Ganz dicht stehende kleine Incisionen am liebsten mit dem Thermokauter durch die ganze Hautdecke eventuell Fascien hindurch sind die Hauptsache, verbunden mit Desinfection. Wesentlich bei der Desinfection ist aber die Entfernung der mit Staphylokokken und wohl ebenso sehr mit deren Toxinen imbibirten Gewebe und Entzündungsproducte. Eine einmalige wenn auch noch so kräftige Application eines Antisepticum hilft nichts. Wir haben die Carbollösungen auch in ihrer stärksten zulässigen Concentration zu 5% ungenügend befunden und rathen entweder die Anwendung von Jodtinctur in häufigen Einpinselungen an oder in dieser Weise, dass jede kleine Incision mit einem in reiner Jodtinctur getränkten Bäuschchen austamponirt und letztere dreistündlich gewechselt werden.

Kraske*) empfiehlt die multiplen Scarificationen mit Carbolumschlägen oder Irrigation. Zu letzterer ist nach Gussenbauer u. A. die essigsaure Thonerde am geeignetsten ($2^1/_2$%).

Als das Wichtigste erscheint uns die wiederholte Spülung und Application gelinder (d. h. bloss entwicklungshemmender) Antiseptica, am besten mit Abwechslung, um jede toxische Wirkung zu verhüten. Zweckmässig ist die Anwendung von 4% Borsäurelösung, von 1‰ Thymollösung, am besten von Lysollösung 1% in Irrigationen und Umschlägen.

Nekrotische Gewebe sind sobald als möglich mit Pincette und Scheere zu entfernen und solange sie festhalten mit Jodtinctur oder Höllenstein zu imbibiren, um ihre Zersetzungsfähigkeit zu verringern.

---

*) Kraske, Cbl. f. Chir. 1880.

Hauptsache ist, dass bei jedem Fortschreiten der Affection der neue Herd sofort wieder zugänglich gemacht und wie oben behandelt werde.

Wo kein Aufhalten ist, da kann die sofortige Entfernung des Infectionsherdes durch Amputation in Frage kommen für die Fälle namentlich, wo ausgedehnte Gangrän besteht, so bei complicirten Fracturen, bei Gelenkeröffnungen, wo tiefe buchtige Höhlen und Gänge vorhanden sind, welche nicht genügend freigelegt werden können. Aber nur dann hat die Amputation einen Sinn, wenn man im Gesunden operiren und mit einem Schlage die inficirten Gewebe entfernen kann.

Wo von einer Operationswunde oder grösseren Verletzung die Infection ausging, ist ohne Verzug die Wunde in ganzer Breite und Tiefe zu eröffnen, auch wo sie aufs Schönste verklebt erscheint und die Entfernung der toxisch wirkenden Stoffe anzustreben.

Einen gewissen Werth nach Erfüllung der Indication localer Behandlung haben auch nach unseren Erfahrungen die innerlichen Antiseptica: Grosse Dosen Stimulantien (gläserweise Cognac wo's vertragen wird) nebst Natr. salicyl. in 3,0 Dosen 3mal täglich sind bei gehöriger Localbehandlung von grösstem Werthe und auch die subcutane Einverleibung von Natrium salicylicum erscheint vortheilhaft, obschon dieselbe Abscesse hervorruft. Dasselbe gilt von Jodtrichloridinjectionen zu 5%, mehrere Spritzen täglich subcutan.

In einem unserer Fälle, wo in Folge infectiöser Thrombose an der unteren Extremität zahlreiche Schüttelfröste — allerdings ohne dass sich in inneren Organen ein metastatischer Herd ausgebildet hätte — eingetreten waren, erzielten wir Heilung durch Injection von drei Spritzen erst 2%, dann 5% Jodtrichloridlösung subcutan. Die Injectionen sind zwar sehr schmerzhaft, führen auch an den meisten Stellen Abscesse herbei. Aber der günstige Einfluss auf Temperatur und Allgemeinbefinden ist unverkennbar.

Die letzte Form von Staphylomykosis der Unterhaut, welche sich an jede noch so kleine wie an grosse und diffuse Phlegmonen anschliessen kann, ist die metastasirende, wie wir sie bei der Osteomyelitis und bei den oberflächlichen Hauterkrankungen kennen gelernt haben. Wir geben zur Illustration dieser Form zwei Fälle von Fingerphlegmone (Panaritium) wieder, bei welchen sich zahlreiche metastasirende Entzündungen anschlossen. In einem Falle, welchen wir nach einem Panaritium in unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, wurde dank stetiger Verfolgung der Herde durch sofortige Eingriffe und Eröffnung der Eiterherde an Knochen und

Gelenken Heilung erzielt trotz einer metastatischen Lungenaffection. Der zweite Fall ist erst poliklinisch und dann auf der Abtheilung von Professor GIRARD verpflegt und die Krankengeschichte desselben uns gütigst von Dr. ARND, Assistenzarzt der chirurgischen Poliklinik, zur Verfügung gestellt.

XXXIII.

Panaritium am rechten Zeigefinger, Auftreten von Lymphangitis und -adenitis nach einer „kleinen" Incision und Salbenverband. Lungenerscheinungen mit blutigem Sputum (mit Staphylokokken) unter hohem Fieber und unter Schüttelfrost; Knochenmetastasen am rechten Humeruskopf, Entzündung am linken Ellbogengelenk (an beiden Orten Staphylokokken), Staphylokokken im Blut durch Impfung nachgewiesen. Schmerzhaftigkeit beider Hüftgelenke auf Druck und Bewegungen, die aber zurückgeht ohne Abscessbildung; starke Durchfälle von üblem Geruch und Schmerzhaftigkeit des Abdomen, keine deutliche Milzschwellung.

Emil Guerry, 12 jährig, Bémont.

Aufnahme: 6. Juni 1894.

Anamnese vom 6. Juni. Der 12 jähr. Patient fühlte angeblich zuerst am 30. Mai Schmerzen in seinem rechten Zeigefinger. Derselbe war nur leicht geschwollen an seinem Endglied, ähnlich wie sich ein Panaritium auszubilden pflegt. Von irgend einer vorausgegangenen Verletzung weiss Pat. keine Angaben zu machen. Da die Schwellung des Fingers zunahm, die Schmerzen ihn des Schlafes beraubten, wurde Anfangs Juni ein Arzt consultirt, der eine kleine Incision machte und eine Salbe verordnete. Die Schwellung des Fingers nahm aber weiter zu und stellte sich auch am Vorderarm ein, weshalb Pat. am 6. Juni Abends als Nothfall ins Hospital aufgenommen wird. Noch am gleichen Abend wird die Incision vergrössert, ein Jodoformverband angelegt und Lysolbäder verordnet.

Schon damals war der ganze rechte Arm schmerzhaft und besonders auch die Axilla, in der sich deutliche Drüsenschwellung nachweisen liess.

7. Juni fing der Pat. an, Blut zu spucken. Diese Haemoptoë hat seitdem fortgedauert bis heute den 15. Juni, wo das Sputum mehr schleimig eiterig ist. Das Sputum zeigte nicht die Charaktere eines Pneumoniesputums. Es war wenig zäh, mehr hellrot, zeigte bei der vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung (9. Juni) massenhaft Staphylokokken, einzelne Stäbchen in Kettenanordnung.

9. Juni: Pat. ist Nachmittags leicht benommen, klagt über starke Schmerzen im ganzen Arm, besonders an seinem rechten Zeigefinger. Auch die geschwollenen Axillardrüsen (rechts) sind sehr schmerzhaft. Das Abdomen ist leicht vorgewölbt, auf Druck besonders rechts diffus schmerzhaft, zeigt jedoch nirgends

Dämpfung. Auch die unteren Extremitäten sind empfindlich, besonders die rechte. Inguinaldrüsen schmerzhaft, leicht geschwellt.

Der rechte Zeigefinger ist stark geschwollen, roth, zeigt an verschiedenen Stellen eiternde Flächen und kleine Eitercanäle.

Zunge stark belegt. Appetit gering. Puls 130°, regelmässig, von guter Spannung. Athmung 52, oberflächlich, schmerzhaft. Sputum stark blutig gefärbt. Temp. Nachmittags 4 Uhr: 40,0.

Es wurde am Abend eine weitere Incision gemacht und ziemlich viel Eiter entleert, der mikroskopisch Staphylokokken zeigte.

10. Juni: Impfung des Blutes auf Gelatine und Glycerinagar. Das Deckglaspräparat des Blutes ergab keine Mikroorganismen. Um 10 Uhr, 2 Stunden vor dem dann eingetretenen Schüttelfrost von 20 Min. Dauer wurden die weissen Blutkörper gezählt. Die Zählung ergab 50000 auf 1 mm^3. Im Urin leichte Trübung, die auf Säurezusatz bleibt, keine Sedimente, kein Indican.

11. Juni: Es fliesst immer noch ordentlich Eiter aus den Incisionen.

Erneute Blutimpfung auf Glycerinagar. (Tags darauf zeigten sich Culturen von Staphylokokken.)

Das rechte Schultergelenk ist in ganzer Ausdehnung geschwellt, schmerzhaft, leicht geröthet, von erhöhter Temperatur. In der Gegend der rechten Vena axillaris lässt sich ein deutlicher resistenter Strang fühlen.

Brust und Abdomen schmerzhaft, ebenso die Extremitäten, letztere in Hüft- und Kniegelenk flectirt, können aber auf Geheiss gestreckt werden. Ueber den unteren Lungenparthieen hinten klingende Rasselgeräusche, keine deutliche Dämpfung, kein Bronchialathmen.

Pat. nimmt häufig Flüssigkeit zu sich und urinirt entsprechend sehr häufig.

12. Juni Abends: Punction der Schulterschwellung. Es fliesst reichlich Eiter, der massenhaft Staphylokokken nachweisen lässt. Die Punctionsstelle wird mit dem Thermokauter vergrössert; die Höhle wird drainirt und mit Lysol ausgespült und ein Verband angelegt.

13. Juni Abends: Punction neben dem Olekranon ins linke Ellbogengelenk. Es wird serös eiterige, mit Blut vermischte Flüssigkeit entleert, die ebenfalls Staphylokokken nachweisen lässt.

Einspritzung von 1 % Kresol und nachherige theilweise Wiederentleerung.

14. Juni: Diarrhoe. Stuhl von sehr foetidem Geruch, enthält verschiedene Mikroorganismen. Staphylokokken nicht deutlich nachweisbar.

15. Juni: Stuhl immer noch diarrhoisch, schwärzlich foetid. Auch starker Foetor ex ore. Dem Patienten geht es subjectiv eher besser. Der Husten hat abgenommen, die Schmerzen sind geringer, der Appetit lässt sich wieder an.

Beide Arme sind flectirt im Ellbogengelenk, rechts zeigt sich eine schmerzhafte Schwellung auf der Flexorenseite. Das rechte Schultergelenk ist wenig mehr schmerzhaft, hat an Volumen abgenommen.

Bauch und Extremitäten sind gegenwärtig schmerzlos.

16. Juni: Am rechten Ellbogengelenk kat sich ein perilymphangitischer Abscess gebildet. Derselbe wird eröffnet. Im entleerten Eiter zeigen sich wiederum Staphylokokken.

Im Uebrigen geht es dem Patienten ganz ordentlich.

27. Juni: Da Pat. wieder mehr Schmerzen im linken Ellbogengelenk äussert, dasselbe auch leichte Fluctuation zu zeigen scheint, wird eine Punction gemacht, die nur wenig serös-blutige Flüssigkeit (ein paar Tropfen) zu Tage fördert. Es wird daraufhin wieder Kresol 1 % eingespritzt. Von der Punctionsflüssigkeit wird auf Glycerinagar geimpft.

Die Thermokauterwunde am linken Ellbogengelenk wird fleissig mit Lysol gespült, bis ins Gelenk und dann mit Jodoform austamponirt. Die Incisionswunde des perilymphangitischen Abscesses ist fast geschlossen, reactionslos. Am Finger eitert es noch wenig an der Endphalange, wo fleissig mit Jodoform und Arg. nitr. geätzt wird.

Im Uebrigen ist das Befinden des Pat. ein befriedigendes. Der Appetit ist ordentlich, Stuhl nicht mehr diarrhoisch. Nur der Husten mit starkem Fieber ist geblieben. Auf der Lunge lässt sich bis anhin nur Bronchitis nachweisen.

9. Juli: Pat. geht ganz ordentlich, hat nur noch Abends höhere Temperatursteigerung. Aus der Oeffnung im Schultergelenk fliesst immer noch ordentlich serös schleimige Flüssigkeit. Am 8. Juli wurde die abgestossene und zum Theil nekrotisirte Endphalange des afficirten Zeigefingers entfernt.

12. Juli: Das linke Ellbogengelenk ist wieder stärker angeschwollen, schmerzhaft, steht in leichter Flexionsstellung, die nicht ausgeglichen werden kann. Daneben fühlt Pat. bei Druck auf die Epicondylen, sowie beiderseitig neben dem Olekranon Schmerzen. Fieber besteht keines. Es werden Salicylumschläge gemacht.

15. Juli: Punction und Aspiration aus dem linken Ellbogengelenk. Serösblutige Flüssigkeit; enthält mikroskopisch keine Organismen, nur Blut- und Eiterkörperchen. Es wird geimpft. Die Punctionsöffnungen werden mit Collodialverband geschlossen.

16. Juli: Gelenkschwellung immer noch vorhanden. Die Haut leicht geröthet, ödematös geschwellt. Gelenkgegend stark auf Druck und bei Bewegungen schmerzhaft, letztere beschränkt.

20. Juli: Gelenkschwellung auf Salicylumschläge hin stark zurückgegangen, wie auch die Schmerzen und Functionsbehinderung. Von dem Geimpften ist nichts gewachsen.

25. Juli: Es haben sich nachträglich doch noch Staphylokokken in der Cultur entwickelt.

1. August: Der linke Ellbogen schwillt immer noch zeitweise stärker an und ist dann schmerzhaft und die Function ist noch mehr beschränkt als gewöhnlich.

Aus der Oeffnung in der Schulter fliesst stets noch dieselbe schleimig-seröse Flüssigkeit aber nur in geringerem Quantum. Der Deltoides ist hier stark atrophisch. Der Arm hängt schlaff am Körper herab. Zur Uebung der Muskeln wird Pat. zu Bewegungen angehalten und es wird selber mit ihm exercirt.

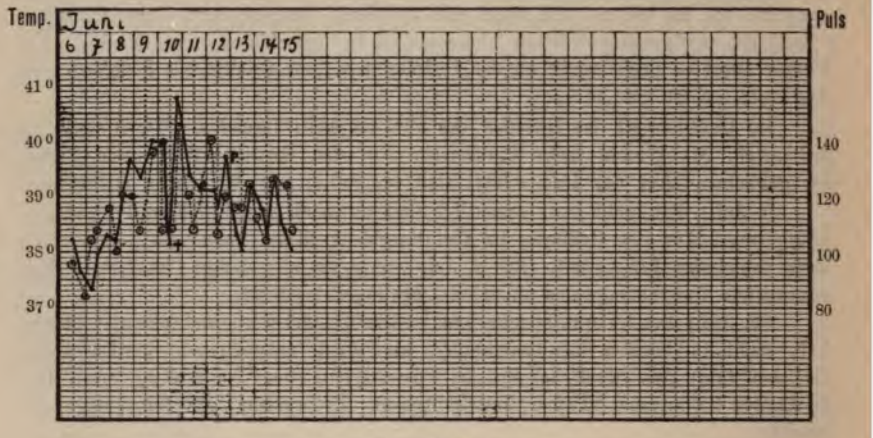
8. August: Entlassungsstatus. Die primäre Wunde am rechten Zeigefinger eitert immer noch. Man kommt durch einen kleinen Canal auf rauhen Knochen. Mit der Pincette wird ein kleines arrodirtes Knochenstück entfernt, wahrscheinlich ein Stück der Mittelphalanx. Die Extension des Fingers kann frei gemacht werden, dagegen ist die Flexion nur in geringem Grade möglich, jedoch in allen Gelenken.

Die Thermokauterwunde am rechten Schultergelenk ist bis auf eine kleine Oeffnung geschlossen. Durch die Oeffnung stösst die Sonde in $1^1/_2$ cm Tiefe am Collum humeri auf arrodirten Knochen. Die activen Bewegungen im Gelenk sind beinahe Null, die passiven unbedeutend. Infolge starker Atrophie des Deltoides hängt der Arm schlaff hinunter.

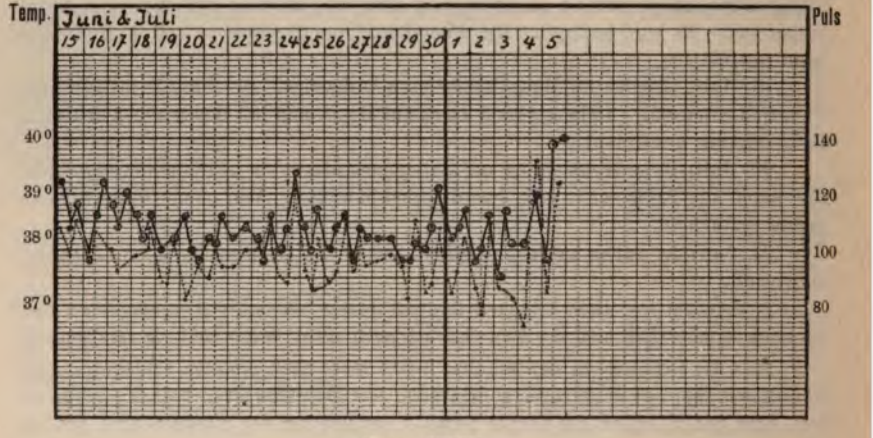
Im rechten Ellbogengelenk ist die Extension vollkommen, die Flexion nur wenig behindert; die Gelenkkapsel und anstossenden Knochen sind schmerzlos, letztere dagegen stark verdickt. Von Gelenkerguss nichts nachweisbar.

Das linke Ellbogengelenk ist in seiner Function mehr behindert als das rechte.

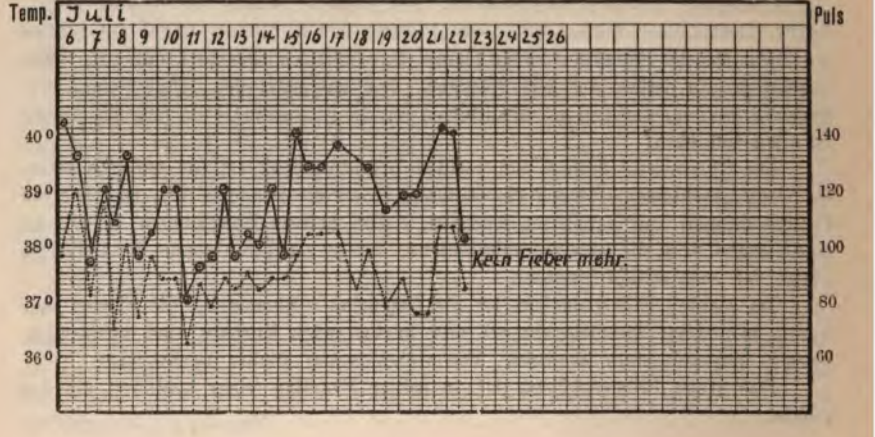
Curve XXIV.



Curve XXV.



Curve XXVI.



XXXIV.

Staphylococcussepticopyämie.

Luise Kreuzer, 19 Jahre.

2. Decbr. 1892: Pat. fühlt sich seit einigen Tagen unwohl (Frösteln, Kopfschmerzen, Ohnmachtsanwandlungen). Wann sie zuerst Schmerzen am Zeigefinger hatte, weiss sie nicht, jedenfalls schon seit einigen Tagen.

Status: Pat. ist leicht cyanotisch, gut genährt.

Puls: Sehr schwach, ca. 100, rasch, niedrig, regelmässig. Respiration beschleunigt. (Pat. kam wegen der Athemnoth in die Poliklinik.)

Rechter Zeigefinger III. Phalanx, Haut cyanotisch, geringe Schwellung, an der Spitze undeutlicher, kleiner, schwarzer Punkt (Stichverletzung?), leichtes Oedem der Hand, 2 Axillardrüsen geschwollen und druckempfindlich.

Fluctuation an der Fingerkuppe deutlich, intensive Druckempfindlichkeit der ganzen Phalanx. Incision entleert blutigen Eiter. Beim Auswaschen lassen sich alle Weichtheile entfernen. Beide Sehnen liegen bloss, aus den Scheiden entleert sich Eiter. Pat. wird der Nothfallabtheilung (Prof. Girard) überwiesen.

(Auszug aus der Krankengeschichte von Prof. Girard.)

2. Decbr.: Nachmittags auf der Pulmonalis systolisches Blasen. Lunge normal. Schmerzen in der Magengegend und in den Leisten.

Temperatur 40,2.

Entfernung der Phalanx.

3. Decbr.: Oedem der Hand verschwunden. Am Zeigefinger liegen nekrotische Massen in der Wunde. Kein Eiter. Schmerzen in der Axilla und Oberam, active und passive Bewegungen schmerzhaft, besonders Extension. 8 Uhr am Temp. 40. 12 Uhr 39,6. 6 Uhr pm. 39,7,

Therapie: Salol: 2 mal 1,0.

Abends: Rasseln in den hinteren unteren Lungenparthieen. Sensorium wird benommen. Morphin 0,005, Camphorae 0,01 subcutan.

4. Debr.: Ueberall auf den Lungen gross- und kleinblasiges Rasseln. Puls schlecht, unregelmässig. (Aether.) Cyanose nimmt zu. Schmerzen im Schultergelenk, Kopfschmerzen, Delirien. Campher, Salol.

Temperatur: 40,0. 39,5. 39,8.

5. Decb.: Puls ganz unregelmässig. Pupillen werden ungleich weit, reagiren nicht mehr. Ueber der rechten Lunge Dämpfung.

Temperatur: 39,4—38,9.

6. Decbr.: 3 Uhr am. †.

6. Decbr. Section (Auszug): Herzbeutel stark ausgedehnt, enthält 500 cm^3 trübe, röthliche Flüssigkeit, überall zottige Fibrinmassen auf dem Pericard, Pleura hinten unten matt, rechts fibrinöse Auflagerungen, im rechten Unterlappen stecknadelkopfgrosses Knötchen, gelblich, das eine gelbe Masse entleert. Das Gewebe ringsum etwas geröthet. Schnitt sehr blutreich, klare, wenig lufthaltige Flüssigkeit abzustreifen. Leber weist Verfettungen auf, an der Magenwand ein kleiner Abscess, rechtes Schultergelenk: Eiter.

Bakteriologische Untersuchung:

3. Decbr.: Impfung vom Finger auf Gelatine ergiebt Staphylokokken, verflüssigend auf den gewöhnlichen Nährboden, wachsend auf Agar als intensiv gelber glänzender Belag, der deutlichen Kleistergeruch von sich giebt.

3. Decbr.: Impfung vom Blut des Zeigefingers links ergiebt ebenfalls Staphylococcus aureus. Aus den Organen der Patientin lässt sich nur aus der Leber der Staph. pyog. aur. isoliren.

Wie wir schon bei der Staphylokokkenphlebitis erwähnt haben, geben die Erkrankungen grösserer Venen durch Staphylokokken besonders gern Anlass zu schweren pyämischen Affectionen, seltener die Entzündungen der Lymphgefässe, weil hier die Infectionsstoffe noch das Gebiet der Lymphdrüsen passiren müssen, wo in den Lymphocyten wichtige Schutzorgane gegen weiteres Eindringen gegeben sind. Auf Phlebiten beruhen zum Theil die metastasirenden Formen der Osteomyelitis. Eine Form, die besonders schwer auftritt und in einer Kürze zum Tode führen kann mit Vorwiegen der Metastasen in den Lungen, ist die die Otitis interna media begleitende Form der Thrombose des Sinus transversus und im Anschluss daran der Vena jugularis interna und communis.

Allerdings haben wir in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle, wo eine Otitis media nicht mit Tuberculose im Zusammenhang war, den Streptococcus als Entzündungserreger gefunden und in nicht wenigen Fällen den Pneumococcus, aus dem einfachen Grunde, weil der Streptococcus (wie auch der Pneumococcus) viel häufiger von den Schleimhäuten eindringen, als der Staphylococcus und namentlich viel öfter zu schweren Formen von Angina führen, als letzterer, um sich von da auf die Tube und das Mittelohr fortzuleiten. Indessen ist auch das Vorkommen von Staphylococcus aureus in diesen Fällen festgestellt. Netter*) erwähnt zweier Fälle von metastatischer Kniegelenkentzündung nach Otitis media mit Staphylokokken und Le Gendre und Beaussenat**) berichten über einen Fall von tödtlichem Verlauf einer Otitis media nach sieben Tagen mit Nieren-, Milz- und Leberschwellung, Pneumonie, Basilarmeningitis und eitriger Kniegelenkentzündung. Im Eiter im Knie, der Meningen und des Ohrs fand sich der Staphylococcus aureus; Tavel hat ebenfalls bei Otitis media unserer Klinik das Vorhandensein des Staphylococcus nachgewiesen.

Bei einem elf Tage alten Kinde haben Tavel und De Quervain***) eine hämorrhagische Bakteriämie, nach unserer Bezeichnung eine Staphylohämie beschrieben, bei welcher nicht bloss aus dem Blute, sondern auch aus Lunge und Leber Staphylokokken gezüchtet und in den Schnitten durch die pneumonischen Herde nachgewiesen werden konnten. Aus der Milz wuchsen Streptokokken. Die Infection war wahrscheinlich von der Nabelwunde ausgegangen und die Blutungen unter dem Epicard, aber besonders im Gehirn, im Ventrikel und in den Subarachnoidealräumen bemerkenswerth.

---

*) Soc. méd. d. hép. 7. 1892.
**) Semaine méd. 1892. 38.
***) Centralbl. f. Bakteriol. 1892. 17.

Puncto Therapie der metastastischen Staphylomykosen ist die energische Zerstörung oder Entfernung des Primärherdes, die ungesäumte und sofortige Eröffnung aller secundären Herde, wie schon bei der Osteomyelitis auseinandergesetzt, das einzige Mittel der Rettung. Dazu kommt, wo es sich um Phlebiten und infectiöse Thrombosen handelt, noch die sehr wichtige Ligatur der abführenden Vene hinzu, welche schon mehrfach mit Erfolg auch von uns ausgeführt worden ist, zumal an der Vena jugularis communis nach Otitis media. Auch die Thrombosen selber müssen aus den Venen entfernt werden durch Spaltung und Ligatur ober- und unterhalb oder Tamponade. Zu letzterer haben wir Tampons mit Bismuthum subnitricum oft mit Vortheil benützt.

Wir brauchen bloss daran zu erinnern, wie ausserordentlich oft bei Injection von Staphylokokken ins Blut zumal ausgewachsener Individuen Muskel- und Gelenkerkrankungen und Abscesse entstehen, um auf die Staphylomykosen hinzuweisen, welche diese Organe und mit ihnen die Sehnenscheiden befallen. Immerhin sind dieselben sehr viel weniger häufig am Menschen beobachtet, als man eigentlich a priori nach den experimentellen Untersuchungen erwarten sollte. Es mag dies daher kommen, dass die Staphylomykosen der Gelenke von ganz anderen Gesichtspunkten aus bis jetzt betrachtet und untersucht worden sind, als andere entzündliche Infectionskrankheiten und zwar ähnlich etwa den Masern, dem Scharlach etc. Sie kamen und kommen noch unter dem Namen des acuten Gelenkrheumatismus auf Rechnung von allerlei atmosphärischen Einflüssen, wie die bei der Osteomyelitis erwähnten chronischen „Knochenrheumatismen“ und auf diese Weise ist das bakteriologische Interesse bis jetzt zu kurz gekommen.

Daher sind ungleich mehr Fälle von Sehnenscheiden-, Gelenk- und Muskelstaphylomykosen, (ebenso von Hirnabscessen beispielsweise) sicher gestellt, welche nicht auf dem Blutwege metastatisch, sondern mehr oder weniger direct durch Einimpfung der Staphylokokken in die betreffenden Organe und Gewebe oder durch continuirliche Verschleppung in dieselben zu Stande gekommen sind. Wir haben dieser secundären Gelenk- und Muskeleiterungen schon bei der Osteomyelitis gedacht. Die Sehnenscheidenentzündungen, am häufigsten an den Volarflächen der Finger, Hand und des Vorderarmes, kommen mit Vorliebe als Folge directer Aufnahme der Staphylokokken percutan oder subcutan an den Fingern und Uebergreifen auf die Sehnen zu Stande, also als Folge leichter und schwerer Panaritien oder directer infectiöser Verletzungen der Sehnenscheiden.

Wir fügen zwei Fälle von Muskel- und Gelenkerkrankung, auf dem seltenen metastastischen Wege primär zu Stande gekommen, an:

XXXV.

Staphylokokken-Psoasabscess.

Mlle. Cr. Pat. ist seit langer Zeit leidend und wegen Coxitis behandelt worden.

Dr. Stock in Murten stellt die Diagnose auf Spondylitis mit Senkung, welche Diagnose von Prof. Kocher bestätigt wird.

Starke Geschwulst in der Fossa il. int. sin. an der gewöhnlichen Stelle der spondylitischen Senkungsabscesse.

Incision 12. Juni 91 oberhalb des Poupart, harte Schwarten. Punction und weitere Eröffnung. Ziemlich dicker schleimiger Eiter von grüner Farbe, der keinen tuberculösen Eindruck macht trotz der darin vorhandenen Granulationen. Heilung.

Impfungen auf Gelatine und Agar ergeben nur Staphylococcus aureus-Colonieen.

Mikroskopisch sieht man charakteristische Staphylokokkengruppen, keine Tuberkelbacillen, viele Leukocyten, gut erhalten ohne vorgeschrittene fettige Entartung wie bei Tuberculose.

Meerschweinchen (501) mit Eiter geimpft, bekommt eine locale Schwellung aber keine Tuberculose.

XXXVI.

Gonitis dextra acuta.

Frieda Bögli, $1^3/_4$ Jahr, Seeberg.

Aufnahme: den 5. Decbr. 1894.

Anamnese 5. Decbr. Es kann absolut kein ursächlicher Umstand angegeben werden, sei es Trauma oder durchgemachte Infectionskrankheit etc. etc., welcher diese Schwellung des rechten Knies hätte verursachen können. Erst seit 4 Tagen ist das Kind etwas unruhig gewesen und schmerzempfindlich am rechten Knie und Oberschenkel. In der Nacht soll es gefiebert haben.

Status vom 5. Decbr. Geringe Schwellung des Kniegelenks, diffus verbreitet. Die Drüsen in inguine geschwollen und druckempfindlich.

6. Decbr. Schwellung ist stärker geworden, besonders gegen den Oberschenkel.

8. Decbr. Natr. salicyl. 1,0 pro die.

9. Decbr. Natr. salicyl. Salicylsalbe.

10. Decbr. Kein Natrium mehr, dagegen Salol pur. 0,1 3× täglich und Salicylsalbe. Die Schwellung hat abgenommen; es besteht aber auf beiden Seiten des Gelenkes eine Art Pseudo-Fluctuation. Tibia und Fibula frei; Femur nicht deutlich durchzufühlen wegen der Schwellung. Leisten-Drüsen sind noch geschwollen und druckempfindlich. Ausserdem sehr übelriechende Stühle, so dass Salol wieder verwendet wird.

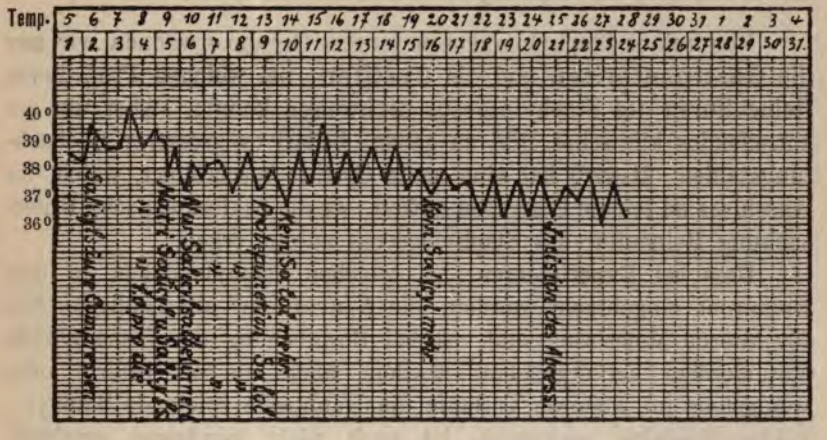
11. Decbr. Die Schwellung ist heute noch geringer geworden; zum ersten Mal fängt das Kind an, das Bein zu bewegen. Bis dato war das Bein nur in Flexionsstellung gehalten.

12. Decbr. Die am 1. erwähnte Fluctuation besteht immer noch und für morgen wird eine Punction in Aussicht genommen. Stühle noch nicht in Ordnung.

13. Decbr. 4 Uhr p. m. Punction oberhalb des Condyl. int. tibiae: leicht getrübte seröse Flüssigkeit in sehr geringer Quantität.

Bakteriologie: Vor allem sehr zahlreiche Leukocyten, dann spärliche Kokken, von denen einige zu Staphylokokken angeordnet sind. Keine Diplokokken.

Curve XXVII.



15. Decbr. Bouilloncultur: Staphylokokken. Reincultur. Ueberimpfung von dieser Bouilloncultur auf Agar giebt Staphylokokken in Reincultur und zwar Staphylococcus albus mit spärl. Aureuscolonieen.

14. Decbr. Die Schwellung hat eine Tendenz zurückzugehen. Sie scheint weniger schmerzhaft zu sein. Nirgends ist Röthung oder stärkere Vorwölbung vorhanden. Der Charakter der Schwellung ist immer ein diffuser. Das Allgemeinbefinden des Kindes scheint dabei nicht stark zu leiden. Der Stuhl ist seit gestern Mittag angehalten. Drüsen in inguine immer noch geschwollen.

15. Decbr. Immer noch deutliche Schwellung vorhanden, aber nirgends sind Zeichen einer stärkeren Secretansammlung. Kind schläft ruhig und zeigt keine Störungen des Allgemeinbefindens. Die diffuse Schwellung erstreckt sich immer noch vom oberen Drittel des Unterschenkels bis zum oberen Theil des Oberschenkels. Stuhl noch angehalten. Drüsen noch geschwollen.

16. Decbr. Heute Morgen zum ersten Mal völlig normaler Stuhl, spontan. Im Uebrigen gleich wie gestern.

17. Decbr. Schwellung immer noch deutlich und diffus. Stuhl und Urin normal.

18. Decbr. Etwas stärker geschwollen. Auf der Cornea, rechts, ein Geschwürchen, genau in der Mitte gelegen.

20. Schwellung bleibt gleich, nirgends stärkere Fluctuation. Das Gelenk ist frei; wenigstens sind geringe Bewegungen ausführbar. Das Geschwürchen der Cornea ist besser.

23. Decbr. Nach aussen an der Patella ist eine Erhabenheit vorhanden, die einem beginnendem Abscess entspricht.

25. Decbr. Incision: zumeist dünner Eiter, dann Entleerung eines ziemlich grossen Flocken, nach dessen Entfernung entleert sich eine mässige Menge Synovial-Flüssigkeit. Jodoformgaze-Kapselverband. Ulcus corneae geht besser.

26. Decbr. Verbandwechsel. Das Gelenk ist deutlich abgeschwollen.

28. Decbr. Verband. Die Schwellung hat bedeutend abgenommen. Keine Secretion.

7. Januar 1895. Verbandwechsel. Wunde zugeheilt. Keine Schmerzhaftigkeit. Gelenk nur noch etwas dicker als das der anderen Seite.

8. Januar. Verband wird ganz weggelassen.

16. Januar. Patient hat während des ganzen Spitalaufenthaltes und wie es scheint schon fast seit Geburt an immer Ekzem gehabt, besonders war der Kopf fast nie frei, zumal die Umgebung der Augen und der Ohren.

Von reinen Staphylomykosen innerer Organe erwähnen wir nur die Gastroenteriten und die Cystiten, bei welchen Prof. Tavel Reinculturen des Staphylococcus nachweisen konnte. Aber um ein zutreffendes klinisches Bild zu geben, bedarf es grösserer Beobachtungszahlen. Bary*) hat eine acute Cystitis beschrieben, welche im Anschluss an leichte Diarrhöen auftrat, wo die bakteriologische Untersuchung Reincultur des Staphylococcus aureus ergab.

Dass bei Experimenten, bei welchen Staphylokokken in den Blutstrom eingebracht werden, die Nieren der allerhäufigste Sitz für interne Metastasen sind, ist bei Besprechung der Osteomyelitis zur Genüge hervorgehoben worden; aber wie oft isolirte oder wenigstens im weiteren Verlaufe die Hauptrolle spielende Staphylokokken-Nephritis vorkommt, ist noch nicht genügend ermittelt. Littmann**) hat in 53 Fällen von Septicopyämie 23 Mal Bakterien im Blut gefunden und zwar in der Hälfte der Fälle Staphylokokken und weist nach, dass diese durch den Harn ausgeschieden werden ohne stets unmittelbare schwere Erkrankung daselbst hervorzurufen.

Einen Fall von Staphylokokken-Pneumonie haben wir oben erwähnt.

*) Bary, Nov. 1893. Ann. das maladies génito-urinaires.

**) Littmann, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LIII.

Litteratur.

(Staphylokokken.)

1) Ribbert, Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn 1891.

2) Lübbert, Der Staphylococcus pyogenes aureus und der Osteomyelitiscoccus. Würzburg 1886.

3) Lannelongue et Achard, Sur la présence du staphylococcus citreus dans un ancien foyer d'ostéomyelite. — Archives de médecine expérimentale 1892. T. IV. p. 127.

4) Tarnier et Vignal, Recherches expérimentales relatives á l'action de quelques antiseptiques sur le streptocoque et le staphylocoque pyogènes. Archives de médecine expérimentale 1890. T. II. p. 469.

5) Haushalter, Trois cas d'infection par le staphylocoque doré dans le cours de la coqueluche. Archives de médecine expérimentale 1890. T. II. p. 628.

6) Robin et Leredde, Un cas d'infection à staphylocoques dorés. Archives de médecine expérimentale 1893. T. V. p. 679.

7) Ullmann, Die Fundorte der Staphylokokken. Zeitschrift für Hygiene. B. IV. p. 55—56.

8) Longard, Ref. in Baumgarten J.-B., Bd. II. p. 18. Ueber die Identität der Staphylokokken, welche in der Milch und in acuten Abscessen vorkommen.

9) Karlinski, Ein Beitrag zur Aetiologie der Puerperalinfection bei Neugeborenen. Cbl. für Bakteriologie, Bd. VI. p. 239.

10) Lübbert, Ueber das Verhalten vom Jodoform zum Staphylococcus aureus. Ref. in Baumgarten J.-B., Bd. III. p. 20.

11) Heydenreich, Ueber den Bau des Staphylococcus pyogenes. Cbl. f. Bakt. B. V. 1889. p. 59.

12) Laehr, Ueber den Untergang des Staphylococcus pyogenes aureus in den durch ihn hervorgerufenen Entzündungsprocessen der Lunge. Bonn 1887. Ref. Baumgarten J.-B., 1887, S. 399.

13) Elsenberg, Ueber einen Fall von Eczema madidans, complicirt mit septischer Infection. Ref. in Baumgarten J.-B., 1888, p. 16.

14) E. Fraenkel, Ueber die Anatomie und Aetiologie der Stomatitis aphthosa. Ref. in Baumgarten J.-B., 1888, p. 16.

15) Vinay, Recherche sur l'étiologie de l'endocardite infectieuse. Ref. in Baumgarten J.-B., 1888, p. 13.

16) Hanau, Ueber eitrige Entzündung der Speicheldrüsen. Corrbl. f. Schweizer Aerzte 1888.

17) Hohnfeldt, Ueber die Histogenese der durch Staphylococcus-Invasion hervorgerufenen Bindegewebsabscesse. Ref. in B. J.-B., 1889, p. 393.
18) Roux et Lannois, Sur un cas d'adénie infectieuse dûe au staphylococcus pyogenes aureus. Revue de médecine 1890. p. 1011.
19) Lannelongue et Achard, Etude expérimentale des ostéomyelites à staphylocoques et à streptocoques. Annales de l'Institut Pasteur 1891. Nr. 4.
20) Iwanoff, Ueber Veränderungen des subcutanen Bindegewebes unter dem Einflusse löslicher Producte des gelben Staphylococcus. Petersburg 1894. Ref. in Baumgarten J.-B., 1891, p. 29.
21) Herman, De l'Influence de quelques variations du terrain organique sur l'action des microbes pathogènes. Annales Pasteur 1891. Nr. 3.
22) v. Eiselsberg, Nachweis von Eiterkokken im Schweisse eines Pyämischen. Ref. in Baumgarten J.-B., 1891, p. 41.
23) Brunner, Zur Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss. Sep.-Abd.
24) Rodet et Courmont, Société de Biologie 1891 in Courmont. Etude sur les substances solubles prédisposant à l'action pathogène de leurs microbes producteurs. Revue de médecine p. 843. 1891.
25) Büdinger, Ueber die relative Virulenz pyogener Mikroorganismen in per primam geheilten Wunden. Ref. in Baumgarten J.-B., 1892, p. 28.
26) Lanz und Flach. Untersuchungen über die Sterilität aseptisch und antiseptisch behandelter Wunden unter aseptischen und antiseptischen Verbänden. v. Langenbeck's Archiv, Bd. XLIV, Heft 4.
27) Tavel. Die Sterilität der antiseptisch behandelten Wunden unter dem antiseptischen Verbande. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1892.
28) Haegler, Die chirurgische Bedeutung des Staubs. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. IX, Heft 3.
29) Cantu, Kryptogenetische Septicopyämie. Ref. in Baumgarten J.-B., 1892, p. 32.
30) Garrè, Einige seltene Erscheinungsformen der acuten infectiösen Osteomyelitis. Kocher's Festschrift.
31) Lucet, De l'osteo-arthrite aigüe infectieuse de jeunes oies. Annales de l'Institut Pasteur, T. VI, p. 440.
32) Sahli, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1892, p. 22—24.
33) Tavel und de Quervain, Zwei Fälle von hämorrhagischer Bakteriämie der Neugeborenen. Centralblatt für Bakteriologie Bd. XII, p. 577.
34) Strelitz, Beitrag zur Pemphigus-Aetiologie. Ref. in Baumgarten J.-B., 1892, p. 39.
35) Preto, Ref. in Baumgartens J.-B, 1892, p. 44.
36) Naurrotti und Baciocchi, Ref. in Baumgarten J.-B., 1892, p. 44.
37) Mercandino, Ueber die Anwendung der Fochier'schen Heilmethode bei allgemeinen pyogenen Infectionen. Ref. in Baumgarten J.-B., 1892, p. 44.
38) Netter, Pyohémie dûe à une ostéomyelite ancienne. Semaine médicale. p. 240, 1894.
39) Schrank, Zwei Fälle von Periostitis albuminosa. Centralblatt für Bakteriologie, p. 696, Bd. XV.
40) Hugonneng, Liquide de la périostite albumineuse. Revue de Chirurgie, p. 330, 1894.
41) v. Büngner, Ueber einen merkwürdigen Fall von peracuter Gangrän des Hodensackes. Langenbeck's Archiv, Bd. 41. Ref. Centralblatt für Pathologie p. 317, Bd. V, 1894.

Über und Tavel, Chirurg. Infectionskrankheiten I. Thl.

Verlag von Carl Sallmann, Basel und Leipzig.

Tafel I.

Osteomyelitis diffusa der unteren Tibiahälfte.

Verlag von Carl Sallmann, Basel und Leipzig.

Tafel I.

Tafel II
zu Fall XXIII a, Joh. Gottier.

Fig. 1.

Osteomyelitis acuta calcanei e staphylomycosi. † an Endocarditis verrucosa mit Folgen.

Fig. 2.

Endocarditis verrucosa an beiden Segeln der Mitralis in Folge von Staphylomykosen-Osteomyelitis.
An allen drei Segeln der Tricuspidalis fanden sich ähnliche warzige Auflagerungen noch viel reichlicher.

Lith. Anst. v. Aug. Klein, Leipzig

Verlag von Carl Sallm
Basel und Leipzig

42) Schnitzler, Ueber den Befund virulenter Staphylokokken in einem seit 35 Jahren geschlossenen osteomyelitischen Herde. Centralblatt für Bakteriologie, p. 270, Bd. XV.
43) Maggiora und Gradenigo, Bakteriologische Beobachtungen über Croupmembranen auf der Nasenschleimhaut nach galvanokaustischen Aetzungen. Centralblatt für Bakteriologie, p. 641, Bd. VIII.
44) Dor, Propriétés pathogènes du staphylococcus cereus. Semaine médicale, p. 181, 1893.
45) Zaufal, Centralblatt für Bakteriologie, p. 327, Bd. IX.
46) Krueger, Beitrag zum Vorkommen pyogener Kokken in Milch. Centralblatt für Bakteriologie, p. 590, Bd. VII.
47) Bernheim, Ueber Invasion von Hautkokken bei Ekzem. Centralblatt für Bakteriologie, p. 141, Bd. XV.
48) Christmas, Recherches expérimentales sur la suppuration. Annales Pasteur, p. 469, T. II.
49) Bujwid, Traubenzucker als die Ursache der Eiterung neben Staphylococcus aureus. Centralblatt für Bakteriologie, p. 577, Bd. IV.
50) Metschnikoff, Sur le rôle et le sort du staphylococcus aureus dans la peau. Annales Pasteur, p. 133, T. IV.
51) Werigo, Les globules blanes comme protecteurs de sang. Annales Pasteur p. 478, T. VI.
52) Chatenay, Les réactions leucocytaires vis à vis de certaines toxines végétales et animales. — Thèse de Paris 1894.
53) Billroth, Vegetationsformen der Coccobacteria septica. 1895.
54) Robin und Leredde, Archives de médecine expérimentale, p. 679, T. V.
55) Le Gendre et Beaussenat, Infection staphylococcique. Semaine médicale No. 38, 1892 und Centralblatt für Bakteriologie, p. 563, Bd. XII.
56) Roger, Abcès froids dûs au staphylocoque doré. Centralblatt für Chirurgie, p. 624, 1893.
57) Antony, Perimeningite spinale á staphylocoques dorés. Ref. in Centralblatt für Bakteriologie, p. 85, Bd. XIV.
58) Wyssokowitch, Beitrag zur Lehre von der acuten Endocarditis. Ref. in Baumgarten J.-B., Bd. I, p. 28.
59) Ribbert, Beiträge zur Localisation der Infectionskrankheiten. Ref. in Baumgarten J.-B., Bd. I, pag. 30.
60) Buchner, Ueber pyogene Stoffe in der Bakterienzelle.
61) Buchner, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zu Entzündung und Eiterung. Ref. in Baumgarten J.-B., Bd. VI, p. 13 u. 16.
62) Faber, One akut kontagiös Pemfigus. Ref. in Baumgarten J.-B., Bd. VI, p. 42 u. Bd. VII, p. 47.
63) Almquist, Pemphigus neonatorum bakteriologisch und epidemiologisch beleuchtet. Ref. in Baumgarten J.-B., Bd. VII, p. 46.
64) Viquerat, Das Staphylokokkenheilserum. Zeitschrift für Hygiene, Bd. XVIII, p. 483, 1894.
65) Denys, Présence du staphylocoque pyogène dans une viande qui a determiné des cas d'empoisonnent. Bull. de l'acad. royale de médecine de Belgique, 1894, No. 8, p. 605—614.

Verlag von Carl Sallmann in Basel und Leipzig.

Arnd,
Durchlässigkeit der Darmwand.
M. 1.— = Fr. 1.25.

Audeoud et Jacot-Descombes,
Altérations anatomiques et troubles fonctionnels du Myocarde.
M. 4.— = Fr. 5.—.

Brunner,
Beiträge zur Kenntniss der Eiweisskörper des Blutserums.
M. —.80 = Fr. 1.—.

Burckhardt,
Beitrag zur Lehre von den Grenztumoren von Conjunctiva und Cornea.
M. 1.60 = Fr. 2.—.

Contribution à l'étude du streptocoque
et de l'entérite streptococcique. Quatre mémoires par
MM de Cérenville, Tavel, Eguet et Krumbein.
Mit 2 Lichtdruck-Tafeln. M. 3.20 = Fr. 4.—.

Eguet,
Ueber den Einfluss des Blutegelinfuses auf die Thrombenbildung.
(Aus der medicinischen Klinik von Prof. Dr. Sahli in Bern.)
M. 1.20 = Fr. 1.50 cts.

Feer,
Aetiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie.
M. 4.— = Fr. 5.—.

Good,
Beiträge zur Kenntniss der Divertikelbildungen.
M. 2.40 = Fr. 3.—.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

SEP 30 1931

M601 Kocher, Th. 1.T.
K76 Über chirurgische
1895 Infectionskrankheiten.
14220

NAME

DATE DUE

Dr. W. N. Becker
(Samaritan Hosp.)

OCT 30 19

14220